FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien ROUCHON

Né le 31 juillet 1899 à Lupersat (Creuse)
Diplômé de l'Institut Médico-légal
et de Psychiatrie de la Faculté de Médecine de Paris

DU ROLE DE LA STÉNOSE MITRALE

DANS LA

GENÈSE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Président : M. M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1926

LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . .	Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ	Hygiène.
L. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT .	Pathologie chirurgicale
MONDOR. .	
MOURE. . .	
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . . / CHEVASSU .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI . . . . / LŒPER. . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA BIEN CHÈRE FIANCÉE

Je lui dédie ce modeste travail en témoignage de ma profonde affection.

A MON PÈRE,

A MA MÈRE

Qu'ils reçoivent le témoignage de notre tendre affection et de notre plus vive reconnaissance pour les grands sacrifices qu'ils se sont imposés pour nous encourager dans la noble voie qu'est l'étude de la médecine.

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

Dont la bonté et la profonde sollicitude ont été pour nous le meilleur des encouragements.

A MES DEUX BONNES GRAND'MÈRES

A MON CHER PETIT FRÈRE ANDRÉ

A TOUS NOS PARENTS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur P. RIBIERRE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail.

A Monsieur le Docteur Edouard PICHON

Chef de Clinique de Médecine infantile
à la Faculté de Médecine de Paris

Pour le remercier des précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Docteur M. MAGNIEL

Ancien chef de Clinique-adjoint à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a appris avec tant de sollicitude à nous intéresser aux questions cardiologiques.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

LE DOCTEUR H. BOUSQUET

Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Membre correspondant national
de la Société de Chirurgie de Paris et de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

LE DOCTEUR G. BILLARD

Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Professeur de Physiologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

LE DOCTEUR LEPETIT

Chirurgien des Hôpitaux de Clermont
Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

LE DOCTEUR MAURIN

Professeur de Clinique médicale à l'Ecole de Médecine
de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous accueillit avec une si grande bienveillance dans son service à l'Hôpital de la Pitié et dont le haut enseignement a eu la grande influence sur notre formation médicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux de Paris

Nos hommages de respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

A MES AUTRES MAITRES

Monsieur le Docteur E. DONZELOT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui fut pour nous un Maître éminent et bienveillant.

Monsieur le Docteur Bernard DESPLAS

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Docteur J. BUY

Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Docteur MERLE

Professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Légion d'Honneur

MM. les Docteurs GIROUX, TISNÉ, MOUQUIN

Chefs de Clinique

PARVU et DESTOUCHES

Assistant et Interne de M. le Professeur H. VAQUEZ

A MES MAITRES & AMIS A CLERMONT-FERRAND

Les Docteurs ALARY et PATURET
Chirurgiens des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Le Docteur R. GRASSET
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur BORDET
Radiologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur CORNILLOT
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur MALLY
Radiologiste des Hôpitaux de Clermont

A Monsieur Louis ARNETTE, notre Editeur et Ami

A TOUS NOS CAMARADES ET AMIS
A
L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
PUIS A
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAPITRE PREMIER

—

INTRODUCTION

La forme étiologique de beaucoup la plus connue de l'œdème aigu est celle qui survient au cours de l'hypertension artérielle permanente et de l'insuffisance aortique. Il est admis que cette forme procède d'une insuffisance ventriculaire gauche.

Mais assez anciennement déjà on avait signalé que l'œdème aigu pouvait se rencontrer dans les cardiopathies valvulaires mitrales. Monsieur Hall en 1896 a apporté une belle observation de ce type.

André Bergé dans son enseignement insistait sur la possibilité de l'œdème aigu chez les mitraux, toutefois l'attention du monde médical n'était pas très tournée vers cette question.

Tout au plus avait-on classiquement admis l'œdème aigu au nombre des possibilités cliniques des accidents gravido-cardiaques. Vinay a étudié cet œdème des femmes enceintes en 1896.

Pouliot en 1904 y a consacré sa thèse et Monsieur Vaquez dans son grand et beau *Traité des Maladies du*

Cœur, mentionne l'œdème aigu comme pouvant survenir chez les mitrales, au cours de la grossesse.

C'est M. Lian qui a mentionné la possibilité d'un œdème aigu par insuffisance auriculaire gauche chez les mitraux, mais pour lui pareils accidents n'étaient pas fréquents et c'est à M. Gallavardin (1921), qu'appartient le mérite d'avoir attiré l'attention de tous sur le caractère non exceptionnel de ces accidents. La question a été reprise depuis à Genève en 1923 par Messieurs Saloz et Frommel et à Paris en 1924 par Monsieur Ribierre qui a cliniquement montré l'unité des accidents œdémateux aigus non gravidiques chez les mitraux et des accidents gravido-cardiaques antérieurement décrits et qui a développé tous les arguments, militant en faveur de la pathogénie auriculaire gauche.

C'est sous l'inspiration de ce maître que M. Oblin a consacré sa thèse à ce sujet.

Cette année même signalons les travaux de Mademoiselle Sentis, de MM. Nobécourt et Pichon, de Monsieur M. Magniel.

Au total, les observations publiées sont relativement peu nombreuses et il nous a semblé intéressant de reprendre l'étude de cette question en apportant 12 observations inédites que nous avons pu recueillir, grâce à la bienveillance de MM. Vaquez, Ribierre, Trémolières, Donzelot, médecins des Hôpitaux de Paris.

CHAPITRE II

—

EXPOSÉ DES OBSERVATIONS

Obs I. — J. M. Hall. *The Médical Fortnightly*, Saint-Louis, 1896, IX, p. 174.

C... W. , 21 ans, employé dans un chantier, n'a présenté dans ses antécédents ni rougeole, ni scarlatine, ni rhumatisme.

L'histoire médicale de la famille ne présente aucun intérêt.

Il y a environ 2 ans, il courut pendant plus d'un mille pour monter dans un train et eut une syncope en arrivant ; après avoir pris quelques aliments il fut entièrement remis.

Etant en bonne santé apparente, il y a environ 3 semaines, sans avertissement il eut la sensation d'une grande oppression dans la poitrine et commença à expectorer un abondant liquide séreux, légèrement teinté de sang, de couleur rosée.

Le médecin,appelé, considéra cet accident comme une hémoptysie. Après guérison le malade se trouva comme auparavant et put faire une promenade en ville le 14 septembre 1896.

Il était en bonne santé ou du moins sa respiration était assez bonne pour en présenter les apparences, le soir, il sortait avec quelques amis.

Un jour il but un peu de bière avant son retour chez lui et

Vers dix heures du soir il sentit une oppression dans la poitrine et pensa avoir une autre crise d'hémoptysie. Bientôt il rejeta la même sorte de liquide rosé mentionnée plus haut dans sa première attaque.

Ne croyant pas le malaise sérieux, les parents appliquèrent le traitement préventif de la dernière cure mais, vers minuit, alarmés, ils me téléphonèrent.

Le 15 septembre 1896,je constatai l'état suivant : le patient était couché sur le côté droit, expectorant toutes les 15 secondes une once de liquide séreux rosé quelque peu spumeux.

Le cœur battait faiblement à 150 p. par minute, la respiration était de 40 à 50 inspirations ; le malade était livide, sa poitrine était remplie de râles humides ; la matité cardiaque était déplacée légèrement sur la droite, mais à part la dyspnée, les râles dans la poitrine, aucun bruit anormal du cœur ne pouvait être entendu. Il semblait que le liquide vînt d'un kyste rompu bien qu'il y eut quelques doutes qu'il existât une affection cardiaque. Les toniques du cœur et des poumons furent donnés et l'on convoqua un médecin consultant, habitant loin de la maison du patient ; au retour du messager le malade était mourant. La médication n'avait produit aucun effet. La mort, survenue une heure après l'arrivée du médecin se produisit par suffocation due au liquide qui s'accumulait plus rapidement qu'il ne put être expectoré.

La *nécropsie* fut pratiquée 11 heures environ après la mort : avant d'ouvrir le corps, on constate une matité cardiaque plus nettement marquée et débordant à un pouce et demi à droite du sternum, tandis qu'elle n'atteignait pas la ligne du mamelon dont elle était distante de la même quantité. Elle était cependant moins exactement définie que d'ordinaire par suite de l'œdème du poumon comme nous pourrons en juger par la suite.

C'était en effet un cas de sténose mitrale, évoluant vers une terminaison fatale sans symptômes suffisants pour attirer l'attention du médecin de la famille.

Quant à la cause même de l'œdème subit je ne puis fournir aucune suggestion quoi qu'il soit établi que telles attaques sont plus communes chez les patients dont l'hypertrophie du ventricule droit est relativement très grande.

La circulation pulmonaire étant active, une défaillance du cœur gauche par surmenage ou pour une autre cause, apporte un état dans lequel les poumons sont rapidement remplis par un puissant ventricule droit. Il est évident que ce cas diagnostiqué antérieurement d'une façon correcte aurait bénéficié d'une phlébotomie mais au moment de ma visite le malade était dans un tel état de faiblesse qu'un examen médical était impossible. Il est douteux qu'un traitement quelconque, à ce moment, eut pu changer le dénouement.

4 observations du Dr Gallavardin (Lyon) (IX, X, XI, XII)

Obs. II. (*Observation IX*) — C..., âgée de 35 ans, vient consulter en mai 1920 pour de la dyspnée d'effort et des accès d'essoufflement nocturne.

On trouve chez cette malade de très beaux signes, présystoliques et diastoliques, de rétrécissement mitral pur. Pas d'insuffisance mitrale, pas de signes de lésion aortique. Le pouls est régulier à 80, la tension est de 110/70 (palpo-vibratoire). A l'examen radioscopique, hypertrophie modérée, pas de grosse dilatation droite, pas de saillie anormale de l'oreillette gauche. L'origine de ce rétrécissement mitral est absolument indéterminée ; jamais de rhumatisme articulaire aigu ou d'autres maladies infectieuses que l'on puisse incriminer. C'est depuis deux ans seulement que la malade se plaint d'être essoufflée dans les efforts et d'éprouver des palpitations.

Au point de vue fonctionnel, la malade fait l'impression d'une mitrale banale, se plaignant surtout de dyspnée d'ef-

fort et ne présentant que des signes très modérés de stase veineuse. Mais ce qu'il y a de singulier, c'est que depuis un an, elle prend pendant la nuit des accès d'œdème pulmonaire tout à fait typiques. Ces accès surviennent environ une fois par semaine, sont, pour elle, un sujet perpétuel d'angoisse et d'appréhension, et c'est à ce sujet surtout qu'elle vient consulter. C'est à 10 heures du soir presque immédiatement après s'être couchée, que la dyspnée s'installe. Cette dyspnée va rapidement croissant ; oblige le malade à s'asseoir sur son lit ; bientôt se manifestent des ronchus et des sibilances dans la poitrine, puis de violentes quintes de toux qui s'accompagnent d'une abondante expectoration de mousse rosée. Elle mouille souvent plusieurs linges de toilette ou remplit le fond d'une cuvette. Après deux mois de traitement digitalique, la malade s'est déclarée très améliorée et n'avait pas repris ces accès d'œdème qui la tourmentaient depuis un an. A remarquer que cette malade n'a jamais présenté d'œdème pulmonaire d'effort, se plaignant simplement de palpitations et d'essoufflement plus ou moins accentué. Lorsqu'elle se couche ou s'étend sur son lit pendant la journée elle n'a jamais eu d'accès œdémateux. Pas d'albumine.

Résumé. — Rétrécissement mitral pur, d'origine indéterminée ; pouls régulier, hypertrophie cardiaque modérée, dyspnée d'effort depuis deux ans.

Depuis un an, très fréquents accès d'œdème pulmonaire nocturnes avec abondante expectoration mousseuse et rosée. Jamais d'œdème pulmonaire d'effort.

Obs. II (*Observation X*). — J..., âgée de 43 ans, mariée, pas d'enfants. A eu autrefois plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu. Présente des signes physiques très accusés de rétrécissement mitral pur, sans souffle systolique.

Pas de lésion aortique. Pas de grosse dilatation de l'oreillette à l'examen radioscopique. Tension 120 ; pouls régulier à 84. Pas d'albumine.

Il n'existe pas de signes de subasystolie. La malade se plaint depuis quelques années d'éprouver de la dyspnée d'effort dans la marche rapide et les efforts. Mais cette dyspnée d'effort est assez particulière, en ce sens que, lorsque l'effort a été un peu violent, l'accès dyspnéique ne se calme pas au moment où elle s'arrête. La dyspnée continue, s'accroît même, la poitrine se met à ronfler et la malade expectore quelques crachats mousseux et rosés. Cette scène s'est reproduite assez souvent. Cette tendance œdémateuse s'est révélée pour la première fois, il y a 4 ans, à la suite d'un rapport sexuel. Amélioration très nette par la digitale.

Résumé. — Rétrécissement mitral pur, ancien, d'origine rhumatismale. Assez bonne tolérance ; pas de subasystolie droite. Dyspnée d'effort et petits accès d'œdème pulmonaire avec expectoration rosée à la suite des efforts. Premier accès à la suite d'un rapport sexuel.

Obs II. (*Observation XI*). — R..., âgée de 35 ans. Mariée à 22 ans. Une grossesse à 26 ans, une seconde à 30 ans, au cours de laquelle on découvre un rétrécissement mitral. Jamais de rhumatisme.

A l'examen du cœur, on trouve des signes très accentués de rétrécissement mitral pur, avec roulement diastolique très prolongé. Pas d'insuffisance aortique. Pointe du cœur dans le 5e espace. Tension 11,5, pouls régulier. Pas d'albumine.

Ce rétrécissement mitral est assez bien toléré et il n'existe pas de signes apparents de stase dans la grande circulation. Pas de gros foie, ni d'œdème. Dyspnée d'effort assez peu

marquée. La malade se plaint surtout d'avoir éprouvé à plusieurs reprises, à la suite de rapports sexuels, des accès d'essoufflement violents et assez prolongés qui se sont tous accompagnés de quelques crachats sanglants. Une fois elle aurait craché la valeur d'un bol de mousse rosée. Deux autres fois c'est à la suite d'un bain chaud qu'ont éclaté ces petits accès d'œdème. Pas d'amélioration par la digitale. Morte de la grippe en 1918.

Résumé. — Rétrécissement mitral pur, ancien, d'origine indéterminée. Dyspnée d'effort modérée, pas de subasystolie.

Petits accès d'œdème pulmonaire, avec expectoration rosée, à la suite de rapports sexuels ou de bains chauds.

Obs. II (*Observation XII*). — J..., âgée de 52 ans. Mariée à 22 ans. A eu cinq grossesses parfaites comme tolérance. Jamais de rhumatisme, ni de maladie infectieuse digne d'être notée. Excellente santé jusqu'à ces 5 dernières années, époque où elle a commencé à éprouver un peu de dyspnée d'effort.

A l'examen du cœur, très beaux signes de rétrécissement mitral pur. Pas le moindre souffle d'insuffisance mitrale. Pas de lésion aortique. Tension systolique, 120. Pouls régulier à 90. Assez grosse oreillette gauche à l'examen radioscopique.

La malade fut suivie très attentivement pendant plus de deux ans. Ce qui frappait chez elle, c'était le peu de stase veineuse, l'absence complète de signes de subasystolie (jamais d'œdème, pas de gros foie, etc.). Et cependant elle se plaignait de traverser des périodes extrêmement mauvaises avec dyspnée d'effort, dyspnée nocturne, sensations douloureuses dans la poitrine et dans le dos. Elle n'a jamais présenté d'accès d'œdème pulmonaire avec crachats rosés ; mais

les symptômes qu'elle éprouvait au moment de la marche, à cette expectoration rosée près, ressemblaient tout-à-fait à ce ce que l'on constatait chez d'autres malades où le processus congestif pulmonaire aigu s'extériorisait par cette expectoration. Lorsqu'elle accélérait un peu l'allure, elle était obligée de s'arrêter en proie à une violente dyspnée qui durait parfois 5 à 10 minutes, sa poitrine se mettait à siffler et elle avait l'impression de mucosités trachéales qu'elle ne pouvait expectorer.

Les phénomènes ne se calmaient que très progressivement pendant deux ans, on fit chez la malade de multiples essais de traitement digitalique, et jamais on ne put obtenir le moindre résultat ; toutes les fois, la malade se plaignait d'une courbature généralisée, de faiblesse extrême, la dyspnée ne fut jamais améliorée. La malade mourut, nullement asystolique, au cours d'une congestion œdémateuse du poumon avec fièvre.

Résumé. — Rétrécissement mitral pur, d'origine indéterminée.

Pas de stase veineuse, pas de subasystolie.

Accès atténués de congestion œdémateuse du poumon lors des efforts, sans expectoration. Inefficacité absolue du traitement digitalique.

Obs. III (*par* Saloz *et* Ed. Frommel, *de Genève*). — Il s'agit d'une femme de 37 ans de petite taille mais bien proportionnée chez les parents de laquelle on ne note aucune cardiopathie familiale. Néanmoins son aspect menu, joint à l'absence de commémoratifs semblent signer l'origine congénitale de la lésion mitrale, ce qui confirme encore la longue tolérance de cette endocardite, qui lui permit, comme jeune fille, de prendre une part très active à tous les exercices de son âge ; ses compagnes la surnommaient « l'éclair ».

A 17 ans elle se marie, ne désirant pas d'enfant, elle profite de la découverte fortuite de son affection cardiaque, pour faire interrompre ses grossesses à trois reprises.

A l'occasion d'une affection intercurrente, elle est hospitalisée à Lausanne et présentée à la Société Vaudoise de Médecine par le professeur Taillens comme rétrécissement mitral congénital ; elle avait alors 29 ans.

Dès l'âge de 31 ans, sa lésion cardiaque est moins bien tolérée ; la malade est facilement dyspnéique et présente surtout des accès d'étouffements s'accompagnant non pas d'hémoptysie ainsi qu'on pourrait s'y attendre, mais d'une expectoration mousseuse et rosée.

Enfin le 6 octobre 1922 à 21 heures, elle s'affaisse brusquement dans la rue, prise d'une défaillance avec dyspnée extrême. Un agent de police la conduit en auto à la clinique médicale avec un certificat d'urgence, portant la mention « œdème aigu du poumon ».

Nous nous trouvons en présence d'une malade très angoissée en tachypnée et orthopnée intenses ; la malade ne peut répondre à nos questions que par des signes de tête, tant la respiration est pénible. La face est livide ; une transpiration froide et visqueuse perle sur tout son corps ; sa bouche est remplie d'écume rose et aérée qu'elle expectore avec une telle abondance que les draps de lit sont inondés. La cavité thoracique hypersonore, est tendue presque immobile, en inspiration forcée. A l'auscultation, tempête de râles « gargouillants » sur toute la hauteur de la poitrine. L'auscultation du cœur est impossible, le pouls est incomptable. Nous pratiquons une saignée et administrons des toniques cardiaques. En quelques instants l'amélioration est manifeste ; à 23 heures cependant une nouvelle crise moins violente avec expectoration albumineuse moins forte cède rapidement et définitivement à une seule injection de morphine.

Les jours suivants, nous notons un léger œdème malléolaire et quelques râles aux poumons. La pointe du cœur bat

dans le cinquième espace intercostal et la palpation à ce niveau révèle un frémissement présystolique avec vibration clôturale dure.

A l'auscultation, au roulement présystolique très prononcé terminé par un éclat induré de la mitrale, pas de souffle, pas de dédoublement du deuxième bruit, cœur à 124, régulier ; la pression artérielle (appareil Vaquez) marque 11-8 contrôlée à l'oscillomètre de Pachon, elle est la même aux membres supérieurs et inférieurs. Le synchronisme radiofémoral est parfait.

L'examen radiologique pratiqué par le Dr Gilbert, montre une augmentation du volume des cavités droites et une grosse hypertrophie auriculaire gauche ; les battements sont mous et de faible amplitude.

L'intégrité du pédicule vasculaire de la base du cœur semble absolue. Des tracés électriques et phlébographiques ne révèlent aucune perturbation dans le jeu des cavités cardiaques, aucune modification de la contraction des oreillettes ou des ventricules. Bientôt toute trace de cette crise si menaçante a disparu. L'exploration fonctionnelle ne nous révèle rien d'anormal. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Il existe d'ailleurs aucun symptôme d'aortite ni de néphrite...

Cette malade est morte d'insuffisance cardiaque avec énorme œdème. L'autopsie pratiquée à l'Institut Pathologique du Pr Askanazy a confirmé entièrement le diagnostic.

A l'ouverture du thorax, le poumon gauche est refoulé en haut et de côté par une hypertrophie considérable du cœur qui mesure dans son grand diamètre 18 cm. et dont le diamètre transverse à la base atteint 14 cm. 5. L'hypertrophie et la dilatation portent essentiellement sur le cœur droit dont le volume est le double du gauche. La tricuspide est perméable à plus de 3 doigts, ses valvules sont souples. La pulmonaire, extraordinairement dilatée mesure 90 mm. de circonférence ; ses valvules sont saines,

L'oreillette gauche est dilatée ; l'orifice mitral à peine perméable pour le petit doigt mesure dans son grand diamètre 11 mm. et 4 mm. dans son petit. Les valves mitrales sont indurées, sans trace d'endocardite récente. Le ventricule gauche est petit. L'aorte hypoplasiée mesure 45 mm. de circonférence, ses sigmoïdes sont souples et suffisantes. On ne note aucun infarctus ancien dans les poumons.

Messieurs Saloz et Frommel font suivre leur observation des commentaires suivants :

« L'hypertrophie extrême et la dilatation du cœur droit ainsi que la dilatation de la pulmonaire attestent en effet les perturbations hydrauliques de la circulation du sang, favorables à l'éclosion de l'œdème pulmonaire. Un orifice mitral réduit à un si petit pertuis est une rareté et l'on s'étonne même qu'une telle lésion ait été compatible avec une si longue survie ».

Résumé. — Rétrécissement mitral pur du type dystrophique sans trouble du rythme cardiaque-hypotension, symptômes respiratoires depuis 7 ans. Grande crise d'œdème pulmonaire.

Obs. IV. — Dr Ribierre. Un jeune garçon dix-huit ans est amené le 2 octobre 1923, à 20 heures, dans notre service de l'hôpital Necker, parce qu'il présente, depuis deux ou trois heures, une dyspnée à développement progressif, accompagnée de sensation de constriction thoracique, épigastrique et cervicale et d'une vive anxiété. Il a de la cyanose des lèvres et des pommettes, tranchant sur un fond de pâleur, des sueurs. A peine couché, il expectore, au milieu de violents efforts de toux, la moitié d'un grand crachoir de liquide spumeux et rosé. Les phénomènes asphyxiques s'ac-

cusent encore. C'est alors que l'interne de garde pratique une saignée veineuse donnant issue à 400 grammes de sang. Ce seul traitement amène rapidement une sédation notable de la dyspnée, la nuit n'est pas mauvaise, et le lendemain, nous nous trouvons en présence d'un malade encore très légèrement anhélant, mais accusant une sensation de bien-être.

Il s'agit d'un adolescent de petite taille, gracile, à facies adénoïdien, mais dont le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires est normal. Il n'y a pas de fièvre, le pouls petit est régulier et bat à soixante-quatorze pulsations par minute. La tension artérielle, mesurée au sphygmotensiomètre de Vaquez, fournit les chiffres suivants : maxima, 13,5 ; minima, 7,5.

L'examen du cœur révèle un intense frémissement cataire, diastolique, sus-apexien, un gros roulement diastolique à la pointe, au-dessus et en dedans d'elle, sans souffle, un dédoublement constant du second bruit à la base.

Aucun autre signe pathologique à l'auscultation du cœur.

Dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, jusqu'à la fosse sous-épineuse et dans le tiers supérieur du poumon droit, on perçoit de très nombreux râles crépitants, un peu humides, dont les caractères sont, en somme, intermédiaires à ceux du râle crépitant type et à ceux du râle sous-crépitant. Il n'y a aucune modification de la sonorité, ni des vibrations vocales.

Les urines rares, présentent un léger louche d'albumine, mais il n'existe aucun œdème périphérique. Le foie n'est pas accessible à la palpation au-dessous du rebord costal.

Sans autre traitement que l'administration de deux centigrammes d'extrait de belladone, *pro die*, et un régime strictement déchloruré, l'état s'améliore rapidement. Le troisième jour la diurèse est abondante (deux litres par 24 heures) et il n'y a plus trace d'albumine dans l'urine. Les râles

pulmonaires ont complètement disparu. Les signes typiques de rétrécissement mitral persistent sans arythmie, sans tachycardie, sans le moindre mouvement fébrile. Le malade demande à sortir de l'hôpital, le 9 octobre 6 jours après ce dramatique incident.

Entre temps, l'examen orthodiagraphique avait fourni un tracé caractéristique de sténose mitrale : allongement et configuration convexe de l'arc moyen, dilatation considérable de l'oreillette gauche dont l'ombre se confond en O. P. D. avec l'ombre vertébrale, saillie nette de l'ombre de l'artère pulmonaire au-dessous de l'ombre aortique en O. A. D.

Monsieur le Docteur Ribierre en rapportant cette observation, la fait suivre des commentaires suivants :

« Nous ne croyons pas que l'on puisse mettre en doute un seul instant, le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire, survenu chez un jeune sujet affecté de rétrécissement mitral pur, sans insuffisance mitrale. La physionomie des symptômes fonctionnels, le caractère paroxystique de la dyspnée accompagnée de constriction thoracique, d'angoisse, la cyanose, la nature de l'expectoration, abondante, spumeuse et rosée, mais non hémoptoïque, l'envahissement des poumons par des râles crépitants, sans autre signe, la sédation rapide des accidents alarmants sous l'influence de la seule saignée, voilà plus d'éléments qu'il n'en faut pour affirmer que notre jeune malade a été atteint brutalement d'un œdème pulmonaire aigu, de réelle gravité.

En l'espèce, le rétrécissement mitral pur dont notre jeune malade offre les signes cliniques et radiologiques caractéristiques, est de nature endocarditique et d'origine rhumatismale. En 1921, ce garçon a présenté, pour la première fois, une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a atteint particulièrement, les articulations des genoux et qui l'a im-

mobilisé au lit pendant 3 mois. Au cours de cette crise, un médecin a reconnu que le rhumatisme « avait touché le cœur ». Depuis lors il existait de l'essoufflement sous l'influence de l'effort, de la marche rapide, mais il n'y avait pas eu de nouvelles manifestations articulaires.

Un point particulièrement intéressant mérite de retenir l'attention. Au début du mois d'août 1923, soit 3 mois avant les accidents qui ont conduit ce malade dans notre service il aurait présenté, à la suite, dit-il, d'une indigestion de marrons, une crise semblable, mais moins intense, ayant cédé en quelques heures, et caractérisée par de la dyspnée, de la cyanose, de la toux avec une expectoration peu abondante.

Quant aux circonstances qui ont précédé le déclenchement de la crise observée par nous, elles n'offrent rien de très caractéristique. Il ne semble pas qu'il ait eu ce jour là à accomplir un travail particulièrement pénible : employé comme groom dans une grande maison de couture, il a un service qui exige peu d'efforts musculaires et qui se borne presque exclusivement à la manœuvre d'un ascenseur.

Dans l'après-midi qui a précédé la crise d'œdème pulmonaire, il aurait eu une sensation de pesanteur épigastrique, quelques coliques et une heure environ avant l'apparition de la dyspnée des nausées, en somme des symptômes qu'il attribue encore à une indigestion consécutive à l'ingestion de carottes.

Il convient, en particulier, de noter que ce jeune garçon n'avait eu aucune manifestation articulaire récente : pendant son séjour à l'hôpital, nous n'avons pas remarqué le plus léger symptôme qui pût faire songer à un réveil de l'infection rhumatismale et il n'y a pas eu le moindre mouvement fébrile.

Fait encore plus remarquable, le malade est de nouveau entré dans le service le 27 mars 1924, cette fois pour des manifestations articulaires intéressant les genoux, précédées

d'angine, et accompagnées d'une élévation thermique allant jusqu'à 39°4.

A ce moment on a noté, pendant plusieurs jours, un assourdissement des bruits du cœur. Les accidents ont rétrocédé en quelques jours, sous l'influence du salicylate de soude, et à aucun moment il n'y a eu le moindre phénomène dyspnéique, la moindre expectoration. Quand l'assourdissement des bruits cardiaques a disparu, on a noté les mêmes signes de rétrécissement mitral qu'au premier séjour hospitalier, sans plus. Enfin, le 20 juin 1924, une nouvelle crise articulaire, sans aucune manifestation d'œdème pulmonaire, et cédant rapidement à la médication salicylée ».

Obs. V. — (Mlle Sentis, *Montpellier mai 1924*). Les observations publiées d'œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral sont assez rares pour que j'aie cru intéressant de rapporter le cas suivant :

« La jeune H... Gabrielle, âgée de 16 ans, est venue me trouver au mois de janvier pour que j'examine son cœur. En effet, 2 ans auparavant, elle avait au cours d'une première atteinte de rhumatisme accompagnée de fièvre élevée et de fluxions articulaires légères, fait une endocardite, diagnostiquée par un de nos confrères aujourd'hui disparu, et qui paraissait au début s'être guérie sans séquelles. Cependant par prudence et par ce qu'elle se sentait légèrement dyspnéique aux montées la malade se faisait ausculter de temps en temps. Je constate à ce moment un rétrécissement mitral accentué : frémissement cataire à la pointe ; roulement diastolique, à renforcement présystolique ; gros choc systolique ; dédoublement du second bruit à la base, à précession aortique.

Les orthodiagrammes sont caractéristiques : point G abaissé ; la corde ventriculaire gauche n'a que 6 cm.8 ; le bord droit du cœur déborde largement le sternum ; le diamètre

longitudinal de 13 cm., est grand pour le développement corporel de l'enfant. En oblique postérieure droite à 50°, l'oreillette gauche déborde l'ombre rachidienne,

Le développement de la malade est bon ; ses règles sont régulières et abondantes, sans épistaxis. Rien à l'auscultation pulmonaire, jamais de phénomènes pulmonaires aigus. La tension est basse : Mx. 9 mn. 6, 5 à l'appareil Vaquez-Laubry. L'état général est satisfaisant ; pas d'œdèmes. Le travail de couturière auquel se livre cette jeune fille est bien supporté.

Dans la nuit du jour de Pâques au lundi, elle est prise brutalement d'une crise de dyspnée intense pour laquelle on vient m'appeler. Les jours précédents la malade qui fait partie d'un chœur de chant, s'est beaucoup surmenée la veille même de sa crise, elle a pris part à une longue répétition.

A mon arrivée, elle est livide, extrêmement dyspnéique, agitée d'un toux incessante. Le pouls très régulier est extrêmement rapide. Je pense à un infarctus pulmonaire, lorsque à ma grande surprise, elle se met à expectorer une quantité plus ou moins abondante de liquide séreux, filant, uniformément rosé. A l'auscultation, les 2 bases sont envahies de râles crépitants très fins ; à gauche ils occupent toute la hauteur du poumon et la respiration est légèrement soufflante à la base. La température est de 38°6, la gorge rouge, il existe un peu de coryza depuis 2 jours. Un traitement par des ventouses scarifiées amène une sédation immédiate. Le soir, après une légère purgation drastique, il ne reste que quelques râles à la base gauche ; la malade ne crache plus, à aucun moment ni avant ni après il n'y a eu des crachats, mucopurulents, ni hémoptoïques.

Le cœur restant rapide, je donne 2 fois 10 gouttes de solution digitaline dans les 24 premières heures, une fois le jour suivant ; et le retour à l'état antérieur paraissant complet, je cesse toute médication.

Il semble que la rapidité d'évolution des accidents, tant celle du début que celle de la résolution sous l'influence de la saignée, les caractères de l'expectoration, autorisent le diagnostic d'œdème pulmonaire, non pas peut-être de grand œdème partiel, localisé autour du foyer congestif grippal, qui expliquerait la fièvre et la prédominance à gauche.

Comment expliquer le mécanisme de cet œdème ? Il me semble qu'on peut se rallier à celui qu'ont soutenu Saloz et Frommel dans les Archives du Cœur, de H. Vaquez en août 1913 où l'on trouvera la bibliographie de la question. L'œdème serait dû à une insuffisance de la vidange du cœur gauche, que cette insuffisance soit due à une défaillance du ventricule ou de l'oreillette. Une cause occasionnelle serait nécessaire. Ici la petite épine congestive grippale en aurait tenu lieu. N'ayant pas d'idée précise sur le rôle de l'ouabaïne dans les insuffisances auriculaires, et craignant qu'elle ne vienne renforcer l'action du cœur droit, j'ai préféré m'en tenir à la saignée puis à la digitale pour ralentir le cœur. J'ai revu depuis la malade dans l'état antérieur.

Obs. VI. — *Par le Docteur* MAGNIEL, *Ancien Chef de Clinique Adjoint à la Faculté*. Mme X..., âgée de 30 ans, présente tous les signes cliniques d'une maladie mitrale, insuffisance et rétrécissement avec prédominence de sténose et de sténose serrée. Le tracé radioscopique pratiqué par M. le Docteur Bordet offre l'aspect classique de la configuration mitrale à grosse oreillette gauche et révèle une dilatation marquée du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches hilaires. Ces lésions orificielles relèvent d'atteintes rhumatismales antérieures (avec localisation aux épaules et aux genoux) qui ont immobilisé la malade au lit pendant 15 jours à l'âge de 10 ans, 1 mois à 12 ans et 5 semaines à 14 ans.

A partir de ce moment les anamnestiques n'accusent au-

cun incident pathologique sauf une grossesse interrompue à 7 mois, à l'âge de 21 ans, après neuf mois de mariage.

Subitement, à 28 ans, au cours d'un état grippal et subfébrile avec légère polyarthropathie, éclate dans la nuit un accès de suffocation avec cyanose intense de la face, râles ascendants et expectoration blanchâtre et aérée. L'année suivante amène une récidive qui cède rapidement à une saignée copieuse et à une injection de morphine. Enfin, cette année même (1925), une deuxième récidive revêt un caractère particulièrement sévère, moins en raison de l'abondance extrême de l'expectoration spumeuse et rosée, et l'intensité de la dyspnée et de la cyanose que de l'état de profonde infection et d'anémie dans lequel la patiente était plongée depuis 3 semaines.

Monsieur le Docteur M. Magniel, en rapportant cette observation, la fait suivre des commentaires suivants :

« De l'histoire complexe de cette malade, deux ordres de faits paraissent se dégager :

Tout d'abord on assiste à l'évolution récidivante d'un rhumatisme franc, fébrile, poly-articulaire entraînant à sa suite des lésions orificielles définitives ; la sténose mitrale, en particulier, est fortement serrée puisqu'elle a entraîné une hypertrophie auriculaire considérable, (révélée par le point douloureux et la matité de l'espace interscapulo-vertébral, les modifications de l'orthodiagramme en position oblique), et qu'elle a déterminé de la sclérose de l'artère pulmonaire par la gêne qu'elle apportait à la petite circulation Plus tard, la malade se marie et commence une grossesse, mais à 7 mois survient l'avortement. Quelques semaines après, s'installe un état grippal subfébrile, avec manifestations polyarticulaires discrètes et assourdissant les bruits du cœur, caractérisé par la gravité des paroxysmes dyspnéiques et l'état infectieux dont nous avons parlé. Il est facile de re-

connaître dans l'accès de suffocation, le caractère ascendant des râles bronchiques, l'expectoration spumeuse et rosée, les signes cardinaux de l'œdème aigu du poumon. Il est plus délicat de déterminer l'origine de la nature de l'infection, on peut penser que l'avortement a créé cet état infectieux avec retentissement sur l'endocarde, non pas qu'il s'agisse d'une endocardite à type Osler, (et l'évolution l'a démontré) mais d'une endocardite secondaire à type Vaquez-Lutembacher. Cette dernière hypothèse paraît à rejeter complètement en raison de l'absence totale de phénomènes emboliques et arythmiques et surtout en raison de l'efficacité absolue du salicylate de soude. Cette médication constitua, en effet, pendant l'intervalle des crises toute la thérapeutique, prescrite à haute dose, d'une façon continue et prolongée.

Nous croyons logique d'admettre que nous sommes en présence d'une de ces formes de rhumatismes cardiaques évolutifs bien étudiés récemment par MM. Ribierre et Pichon, Laubry et F. Bordet, puisque nous retrouvons chez notre malade la plupart des symptômes qui constituent la séméiologie décrite par ces auteurs, l'asthénie, l'anémie, la discrétion des manifestations articulaires et fébriles. Tout cet ensemble, en un mot, qui traduit l'infection rhumatismale dont l'évolution progressive et sournoise épuise à saturation le myocarde, et aboutit à l'insuffisance cardiaque aigu et partielle par distension des fibres myocardiques.

L'accident d'œdème aigu du poumon n'est donc qu'une manifestation classique d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, d'une distension aiguë favorisée, dans son apparition par l'insuffisance ancienne d'un orifice mitral sclérosé partant peu résistant d'une part, par l'intégrité des cavités droites et la suffisance de l'artère pulmonaire, d'autre part. Ce mécanisme est logique et probable, mais la preuve en reste à faire puisque l'examen orthodiagraphique a été pratiqué longtemps après la crise et non pendant. A cette conception qui est celle de Gallavardin, on peut en opposer

une autre basée sur des faits cliniques et radioscopiques et les expériences de Sahloz et Sahli et formuler par le Pr Ribierre. Cet auteur considère que l'oreillette gauche, fortement distendue, est susceptible de défaillance aiguë au même titre que le ventricule gauche et que la décompensation subite d'une maladie mitrale, à sténose serrée sans arythmie, est le fait habituel d'une infection intercurrente le plus souvent d'ordre rhumatismal.

Les faits que nous venons de rapporter sont étroitement superposables aux constatations du Dr Ribierre et c'est pourquoi nous les avons jugés dignes d'être mentionnés.

En effet, comme l'a écrit Gallavardin, l'œdème aigu du poumon n'est pas l'apanage exclusif des lésions aortiques et peut survenir au cours des cardiopathies valvulaires mitrales.

L'observation précédente en est une preuve parmi bien d'autres.

Obs. VII (*inédite*) (*Service du* Pr Vaquez, *hôpital de la Pitié*). — Mme M..., âgée de 42 ans, entre dans le service le 19 mai 1921 pour dyspnée d'effort, oppression et cyanose. Depuis une quinzaine de jours elle présente en outre une expectoration hémoptoïque ; d'abord expectoration mousseuse et rosée œdémateuse, puis les crachats sont devenus visqueux et mêlés de sang. La dyspnée s'accuse de plus en plus, ce qui incite la malade à venir demander du soulagement.

Dans les antécédents on retrouve une rougeole dans l'enfance.

Mme M..., a eu plusieurs crises successives de RAA. depuis l'âge de 17 ans. Elle se marie à 21 ans, a 8 enfants, dont 4 vivants, 4 fausses-couches, elle a subi un curettage le 13 juillet. Peu de temps après survient une hémiplégie gauche avec aphasie ; depuis elle présente des troubles de la parole et une parésie persistante surtout au membre supérieur gauche, probablement en relation étroite avec son affection cardia-

que. Dans le service la malade a présenté une crise d'insuffisance cardiaque qui a duré une semaine. Soignée par la digitale et le repos.

A l'examen du poumon, l'auscultation révèle des râles fins aux 2 bases. Les bruits du cœur sont rapides (pouls est de 120). On entend un souffle présystolique et un dédoublement du second bruit. Les membres inférieurs sont œdémaciés, le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord costal, il est douloureux à la palpation.

Examen du système nerveux : Parésie du côté gauche, anesthésie du membre supérieur gauche.

L'examen orthodiagraphique du cœur, pratiqué par le Dr Bordet dans le service du Pr Vaquez (9 juin 1921), montre une configuration mitrale avec une très grosse œillette gauche avec dilatation des cavités droites.

Résumé. — Sténose mitrale avec accident embolique probable et accident pulmonaire d'œdème aigu.

Obs. VIII (*inédite*) (*Service du* Pr Vaquez, *hôpital de la Pitié*). — Mme X..., âgée de 27 ans, entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin, parce que depuis quelques jours elle présente des accidents dyspnéiques avec expectoration sanglante au cours de sa grossesse qui date de 4 mois.

Au point de vue antécédents les parents, frères, sœurs sont bien portants. La malade a été réglée à l'âge de 16 ans. A 9 ans elle a été soignée pour des douleurs précordiales. Vers 17 ans, elle a commencé à être essoufflée après une marche rapide.

Elle n'a jamais eu de douleurs rhumathismales (R. A. A.).

En 1920, pour la première fois, la malade, au cours d'un voyage a expectoré quelques crachats aérés et sanglants.

En novembre 1923, à la suite de nombreux accidents dyspnéiques, elle entre pour la première fois à l'hôpital ; à ce

moment, la malade avait constaté l'arrêt de ses règles depuis un mois.

Elle a été améliorée par une cure d'ouabaïne et de digitale.

Vers le 13 février dernier brusquement, le soir vers 10 h. la malade a eu une crise de suffocation, avec respiration rapide et expectoration rosée et mousseuse.

On lui fait alors des ventouses scarifiées, elle en ressent un soulagement immédiat.

Le 2 mars 1924 elle entre à l'hôpital ; à notre examen, on ne note pas de gêne respiratoire.

A l'auscultation du cœur, on entend : un roulement diastolique avec souffle présystolique et dédoublement du second bruit.

Pouls : 120. T. A. : 12-8.

La radiographie, pratiquée par le Dr Bordet, montre une grosse dilatation de l'oreillette gauche, obscurcissant de ce fait, l'espace clair cardio-vertébral.

Obs. IX *(inédite)* (*Service de* M. le Pr Vaquez, Dr Tisné, *chef de Clinique*). — M. S... Arth., 32 ans, entre à l'hôpital le 14 octobre 1923 pour douleurs précordiales marquées, remontant à 5 ans et ayant subi une aggravation.

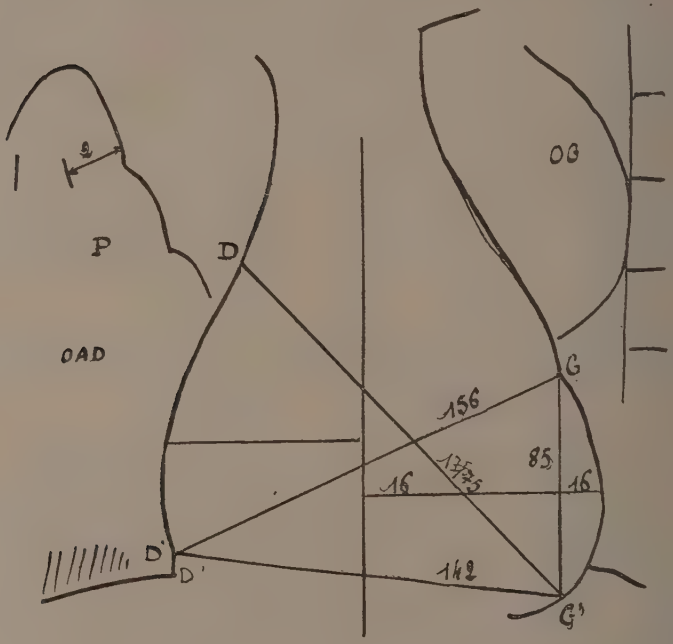
Le malade est dyspnéique depuis le début de l'apparition de ces douleurs, un effort même léger comme l'ascension d'un escalier ou d'une marche rapide lui est impossible.

Il y a un an le malade perd subitement connaissance et reste dans cet état pendant deux jours puis il se rend compte que la parole lui est impossible et que son bras droit et sa jambe droite sont paralysés.

Cet état dure deux mois environ, au bout de ce temps l'impotence fonctionnelle de ces deux membres diminue. La parole est d'abord difficile, redevient possible.

Actuellement le malade, de nouveau entré dans le service,

présente encore un embarras de la parole et de l'impotence fonctionnelle de son bras droit et de sa jambe droite ; il marche en fauchant, mais sans appui. A l'examen du système nerveux les réflexes patellaires droits sont exagérés, les gau-



Laboratoire de radiologie. Monsieur S... Arth., 33 ans. Salle Charcot, lit nº 10. 28 nov. 1925. Configuration mitrale. Grosse dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites. Légère distension de la pulmonaire. (Dr Bordet).

ches sont normaux. A la jambe droite on trouve un signe de Babinski en extension, à gauche il est en flexion.

On remarque une légère atrophie du membre inférieur droit.

Aux membres supérieurs, les réflexes olécraniens sont à droite exagérés et normaux à gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

A l'examen de l'appareil circulatoire : l'auscultation fait entendre un roulement diastolique à la pointe et un dédoublement du second bruit. La palpation révèle un léger frémissement à la pointe.

A l'auscultation du poumon de nombreux râles de congestion sont entendus aux deux bases.

Au mois d'octobre 1924 le malade a été pris d'accidents pulmonaires caractérisés par une sensation de striction au niveau du thorax et de mort imminente. Après un accès de toux il a expectoré un liquide aéré et sanguinolent, l'auscultation à ce moment là montrait les deux poumons envahis par une pluie de râles fins.

Au mois d'octobre 1924 le malade revient consulter à la Pitié pour la dyspnée d'effort. On retrouve les mêmes signes à l'auscultation cardiaque.

L'orthodiagramme du cœur pratiqué dans le service montre une configuration mitrale avec une grosse dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites une légère distension de la pulmonaire.

Résumé. — Rétrécissement mitral ayant entraîné des accidents emboliques probables compliqués d'hémiplégie droite.

Une manifestation d'œdème aigu du poumon.

Obs X (*Inédite*). — *Service du* Dr Ribierre, *médecin de l'hôpital Necker*). — Mme N..., âgée de 33 ans, vient consulter à l'hôpital Necker le 9 mai 1924 pour crises d'étouffement et douleurs dans la région précordiale. La première crise s'est déclenchée en juillet 1923 vers 10 heures du soir, la malade a été prise brusquement d'une dyspnée qui per-

siste plusieurs heures, accompagnée d'une expectoration abondante de crachats mousseux. Deux jours après, elle consulte pour la crise qu'elle vient d'avoir, on lui parle d'affection mitrale et on lui ordonne un traitement digitalique. Depuis, de temps en temps, elle présente de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée surtout à l'effort ; la malade expectore un peu surtout le matin, des crachats muqueux parfois hémoptoïques. En septembre, elle va se reposer dans le Calvados pendant un mois. Elle accuse, alors, une nouvelle crise de dyspnée continue avec paroxysme d'une durée d'une dizaine de jours, accompagnée de points de côté avec sensation d'étau dans la région précordiale. Elle a eu sa dernière crise en novembre dernier.

A l'examen l'auscultation fait entendre surtout une vibration de la valvule mitrale plus qu'un frémissement, à la pointe dans le cinquième espace intercostal gauche. On entend en outre un roulement diastolique très net, un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième bruit à la base.

La percussion du foie ne décèle pas d'augmentation de volume.

Au poumon on entend un souffle interscapulo-vertébral à gauche.

Le malade a eu une scarlatine à 14 ans, depuis, souvent elle a présenté des crises de rhumatisme surtout au poignet et à l'épaule, ses douleurs étaient fugaces mais supportables et elle n'a jamais consulté, et n'a pas été traitée. 3 accouchements sans accidents gravido-cardiaques. Depuis quelques années elle a accusé des hémorragies hémorroïdaires marquées.

Le 6 juin 1924 la malade revient consulter à Necker avec la sensation que ses articulations se sont dégagées. Dans l'ensemble on constate une amélioration sensible.

A la palpation du cœur l'éclat de la mitrale est très perceptible. Pas de tachycardie, le roulement diastolique est toujours extrêmement net.

Le 2 octobre 1924, on trouve un gros roulement de la pointe sans tachycardie ni arythmie.

Le 28 novembre 1924,la malade a continué son traitement : salicylate de soude, belladone, et quinine associés jusqu'à la dernière semaine, ayant interrompu en raison de sensation d'engourdissement et de douleurs dans la tête. « A noter qu'il y a eu 0,04 de poudre de belladone par jour ». Ses douleurs articulaires sont à peu près disparues.

A l'auscultation on entend un roulement de la pointe du cœur, un éclat du premier bruit et un dédoublement du deuxième bruit à la base.

Le 13 mars 1925 l'examen révèle une grosse amélioration ; le roulement et le dédoublement sont toujours perceptibles. les douleurs des jointures ont disparu mais de temps en temps la malade ressent une légère dyspnée d'effort.

Le 27 mars suivant Mme N... est revue dans le service du Dr Ribierre. elle a présenté 2 accès de dyspnée sans expectoration.

Orthocardiogramme.

Obs. XI (*inédite*). — (*Service du* Dr Trémolières), *Hôpital Ambroise Paré* (*Boulogne-sur-Seine*). — Mme V.. , cuisinière, âgée de 39 ans, entre le 17 novembre 1924 à l'hôpital, à la suite d'œdème aigu du poumon, semble-t-il, survenu dans la nuit du jeudi 13 novembre.

En se couchant vers 10 heures du soir la malade respirait difficilement ; vers minuit, elle a eu une grande crise d'oppression, avec sensation de mort imminente, elle a expectoré quelques crachats, peu abondants — une dizaine seulement — non mousseux, de couleur rosée ; il n'y a pas eu de crachats hémoptoïques.

Un médecin, appelé de suite, a pratiqué une saignée, posé des ventouses scarifiées sur les bases pulmonaires, a fait une piqûre toni-cardiaque : le soulagement a été immédiat. Le len-

demain,la malade respirait normalement et ne crachait plus.

Cette crise a été le premier épisode pulmonaire aigu mais cependant dans les antécédents on relève des crises d étouffement, se produisant depuis quatre ans environ, de façon intermittente, et devenant plus fréquentes en ce moment. Ce sont des crises d'oppression avec sensation de constriction thoracique, sans expectoration : elles se produisent vers le soir, ou la nuit, réveillant la malade qui est alors obligée de marcher ou de s'asseoir dans son lit. Ces crises durent environ une heure.

Au cours d'une de ces crises, la malade a consulté, il y a un an environ, le docteur Trémolières médecin à l'hôpital Beaujon, qui les a rattachées à une affection cardiaque. Elle ne présentait aucune crise d'angine de poitrine, pas d'œdème malléolaire, mais de la dyspnée d'effort depuis 4 ans qui s'est accentuée ces temps derniers.

Auparavant il n'existait aucun signe fonctionnel : pas de dyspnée, la malade pouvait courir, faire des travaux pénibles sans gêne aucune.

La malade n'a pas eu d'enfants, elle n'a jamais présenté de crises de rhumatisme articulaire aigu ; à 24 ans elle a eu une pleurésie séro-fibrineuse à droite, ayant été ponctionnée, on a retiré un litre de liquide citrin. On note chez elle l'apparition d'un zona il y a deux ans.

Dans les antécédents héréditaires rien de bien particulier, son père, âgé de 78 ans, est encore vivant, sa mère est morte de suite de couches ; elle a une sœur et deux frères vivants.

A l'examen du cœur la pointe est difficile à répérer par la palpation.

A l'auscultation, dans la région de la pointe, on sent un frémissement cataire diastolique, et l'on entend un roulement diastolique et un souffle pré-systolique. Dans le deuxième espace intercostal gauche on perçoit un clangor pulmonaire. A la base du cœur les bruits sont normaux.

La tension artérielle est de 11-8 au Vaquez-Laubry.

Obs. XII (*inédite*). — (*Service du* Pr Vaquez, *Hôp. de la Pitié*). — Madame M... R., âgée de 46 ans, entre à l'hôpital le 6 juillet 1925 pour essoufflement et palpitations cardiaques.

La malade est venue consulter dans le service pour la première fois le 1er juillet 1925.

On note dans ses antécédents des douleurs articulaires aux membres supérieur et inférieur à l'âge de 16 ans, 26 ans, 32 ans, 38 ans, avec température et gonflement des articulations. La malade s'est alitée sans consulter de médecin. Mariée elle a eu une fille qui est bien portante ; la grossesse a été supportée ; il y a 18 mois Madame M... a eu pour la première fois une crise d'étouffement pendant la marche avec sensation de striction au niveau de la gorge qui a duré une heure, l'obligeant à s'asseoir sur un banc.

Il y a un an les crises se sont renouvelées et sont devenues très fréquentes.

Survenant après cinq à dix minutes de marche, elles sont alors suivies de toux quinteuse et d'expectoration mousseuse aérée parfois un peu saumonnée. Ces crises s'arrêtaient par l'immobilisation et s'accompagnaient de battements rapides du cœur.

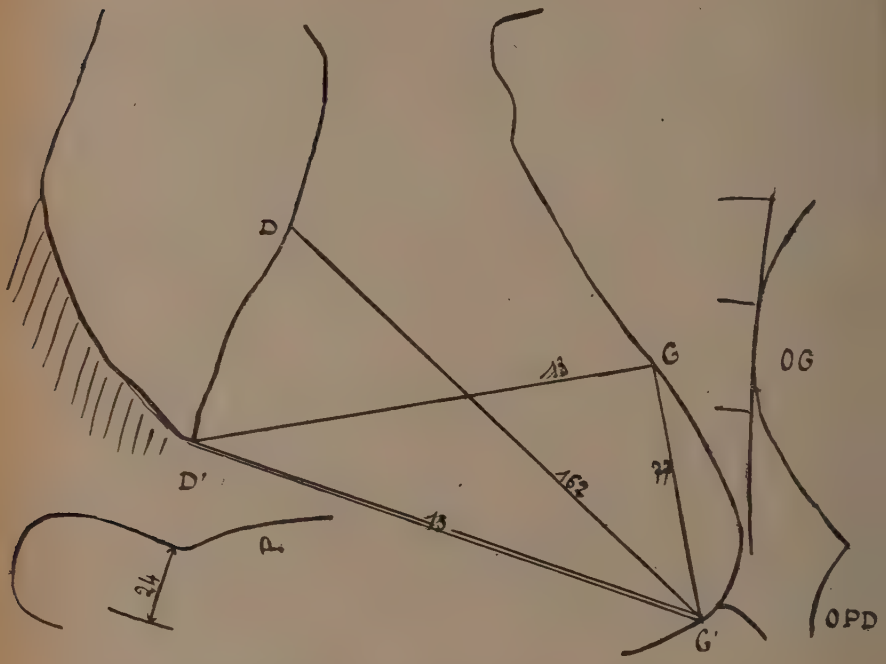
Son médecin a essayé de la traiter pendant trois mois avec la digitale, mais ce médicament était très mal supporté (syncopes) on a remplacé la digitale par la belladone, la malade s'en est mieux trouvée.

Elle entre dans le service du Pr Vaquez se plaignant toujours d'essoufflement et de palpitations. La première nuit, on lui maintient le thorax surélevé dans son lit, elle ne présente pas de nouvelle crise. A partir du huitième jour la malade est constamment essoufflée et présente de la tachycardie avec des douleurs en tenailles au niveau des deux omoplates, mais n'accuse aucun trouble du côté des membres inférieurs.

Depuis hier matin la malade a eu une expectoration aérée et spumeuse ; elle se plaint d'une dyspnée constante, elle

est tachycardique. La tension artérielle prise à l'appareil Vaquez-Laubry est de 13 1/2 de Mx et de 7 1/2 Mm.

A l'auscultation du cœur on entend un souffle présysto-



Mme M..., 46 ans. 7682. Configuration mitrale. Dilatation de l'O. G. et probablement des cavités droites. Légère saillie de l'artère pulmonaire. Dr Bordet (Service du Pr Vaquez . Pitié, 3 juillet 1925.

lique, un dédoublement du second bruit et à la palpation on trouve un roulement diastolique.

A la base gauche du poumon on entend des râles sous crépitants moins nombreux à la base droite.

L'orthodiagramme du cœur pratiqué le 3 juillet 1925 par le Dr Bordet montre : une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche et probablement des cavités droites. L'artère pulmonaire est légèrement saillante. L'aorte est normale, son diamètre est de 24 mm.

En O. P. D. l'oreillette gauche comble l'espace cardio-prévertébral

Résumé. — Sténose mitrale d'origine rhumatismale. A plusieurs reprises accès d'œdème aigu du poumon. Traitement digitalique mal supporté (syncopes) une crise d'œdème aigu dans le service. Une grossesse sans accident pulmonaire.

Obs. XIII (*inédite*). — (*Service du* Pr Vaquez, *Hôp. de la Pitié*). — Madame H... âgée de 21 ans, entre dans le service le 6 juillet 1925 parce que depuis 4 mois à la suite d'une fausse-couche de 6 mois, elle présente de la dyspnée au moindre effort, des palpitations de l'œdème malléolaire.

Elle a eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu à 6 ans, une deuxième à 12 ans, une troisième à 16 ans ; depuis la troisième crise elle présente de la dyspnée d'effort lorsqu'elle marche vite ou qu'elle monte un escalier.

A l'examen, la malade est pâle et anémiée, ses conjonctives sont décolorées, son teint est sub-ictérique, elle présente de l'œdème malléolaire. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire, on perçoit un mouvement de roulis à la pointe ; en arrière, à la base du thorax on voit un retrait systolique net de la paroi. On sent un frémissement à la pointe du cœur. La malade est tachycardique (son pouls bat à 150 p.) ; on entend à l'auscultation un souffle systolique de la pointe et un roulement diastolique.

Le foie est très augmenté de volume, sa hauteur est de

25 cm., il est douloureux à la palpation et de consistance régulière.

On entend quelques râles de congestion à la base pulmonaire gauche.

Le 9 juillet dernier, après deux injections intra-veineuses d'un quart de mm. d'ouabaïne, la malade se sent mieux, le sommeil revient, le pouls tombe à 90 p., le foie diminue de volume et n'est plus haut que de 21 cm. puis de 18 cm. le 18 juillet. A ce moment, un peu d'œdème douloureux se développe au niveau du coude. Le 16 juillet on lui administre 6 gr. de salicylate de soude. Dans les jours qui suivent l'œdème du bras augmente encore, la dyspnée s'installe et surviennent des vomissements glaireux.

La tachycardie reprend, le foie augmente à nouveau de volume ; on fait de l'huile camphrée et une nouvelle série d'injections d'ouabaïne.

Les symptômes cardiaques s'amendent, mais une phlébite apparaît à la jambe droile ; le bras et le membre inférieur droit sont immobilisés. Le 2 août 1925, la température s'élève, la malade est oppressée, tousse et a une expectoration rose mousseuse aérée, caractéristique de l'œdème aigu du poumon.

On entend des râles fins et crépitants surtout à la base pulmonaire gauche.

L'examen orthodiagraphique pratiqué par le Dr Bordet montre une configuration mitrale avec une grosse oreillette gauche. Les cavités droites sont également dilatées.

Cette malade est décédée à l'hôpital dans le courant du mois d'août 1925.

Résumé. — Sténose mitrale prédominante, chez une femme jeune qui a présenté à plusieurs reprises des petits accès d'œdème aigu du poumon et une crise typique observée dans le service.

Obs. XIV (*Inédite*). — M. le Pr Vaquez, *médecin de la Pitié.* — Madame V..., *Malade du Dr Benoprès, de Sitges* (*Barcelone*), *septembre 1925*,âgée de 24 ans, est atteinte de sténose mitrale, probablement congénitale.

Dans ses antécédents, on ne relève pas d'attaque de rhumatisme articulaire aigu, ni infection aiguë, ni purpura.

Par contre son anamnèse nous apprend que dans sa jeunesse elle se fatiguait en montant une côte et ne pouvait pas suivre ses petites amies dans leurs jeux.

Après quelques années de parfaite santé et de silencieuse évolution de sa lésion, elle se plaint, depuis quelque temps, d'oppression quand elle fait certains efforts et d'une sensation douloureuse précordiale avec irradiation dans la partie gauche du dos.

Elle consulte alors le Dr Benoprès ; ce dernier confirme l'existence de sa lésion mitrale.

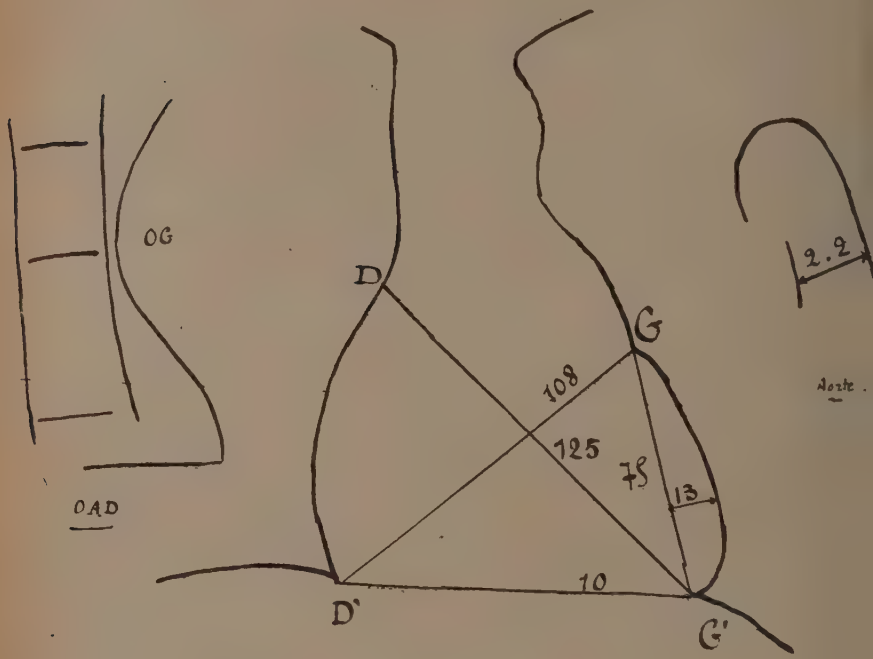
Une nuit, elle est soudainement prise d'angoisse, de toux ; son médecin la trouve assise sur son lit en orthopnée avec les lèvres et les pommettes livides, elle expectore un liquide rosé et écumeux, à l'auscultation de nombreux râles bronchiques. Après la crise, l'auscultation révèle des râles crépitants au niveau des deux bases pulmonaires, râles qui ont tendance à monter ; le pouls est petit, fréquent, le rythme mitral effacé Ce tableau typique est celui de la crise d'œdème aigu du poumon. vite jugulée par une injection d'huile camphrée et d'ouabaïne.

Le lendemain, elle se sent un peu fatiguée, mais sans dyspnée, les râles ont disparu du champ pulmonaire, le rythme mitral réapparaît avec précision évidente du bruit pulmonaire. Depuis quelque temps bien que la malade ait repris sa vie ordinaire, elle continue à avoir un peu de dyspnée, et se plaint encore de douleurs précordiales, augmentées par la pression le long de son phrénique gauche.

Fait intéressant à remarquer : l'existence d'un petit accès

fébrile observé le lendemain du jour de la crise d'œdème aigu et l'existence de douleurs erratiques.

Le Dr Benoprès adresse cette malade en septembre 1925 au



Mme V...., 24 ans. 23 septembre 1925. Service de M. le Professeur Vaquez (Dr Donzelot). Interprétation de l'orthodiagramme : Configuration mitrale avec abaissement du point G. Petit ventricule gauche. Dilatation de l'oreillette gauche. Effacement dans l'espace clair cardio-vertébral. Légère saillie de l'artère pulmonaire. Cœur en général augmenté de volume.

Pr Vaquez qui confirme le diagnostic de sténose mitrale avec œdème aigu du poumon ; la malade donne à M. le Pr Vaquez des renseignements complémentaires :

Il y a quelques mois à Font-Romeu, elle ressent des malaises, des vertiges et de l'oppression. Il y a 6 ans, elle a fait une grossesse normale, à ce moment-là on a ausculté son cœur et on n'a rien trouvé, cependant elle a eu de la suffocation pendant l'accouchement.

Depuis 4 ans, aucun symptôme morbide, mais il y a deux ans, à la suite du décès de son père, elle a ressenti des battements de cœur accusés surtout la nuit, et a présenté de l'arythmie.

Il y a 1 an et demi, décès de son beau-père, alors une nuit s'installe un accès d'oppression, accompagné de toux, d'expectoration rosée. Bref, tout le tableau classique de l'œdème aigu du poumon, on pratique alors des injections intra-veineuses d'ouabaïne. La malade se plaint en outre de douleurs hépatiques, de troubles gastriques, de gonflement.

Actuellement (septembre 1925), elle ressent quelques douleurs articulaires erratiques, et une douleur cardiaque dans la marche.

Examen objectif : Tous les signes du rétrécissement mitral, dédoublement du second bruit avec forte accentuation pulmonaire ; on ne trouve rien au foie, la pression artérielle est normale. Un examen radioscopique est pratiqué le 25 septembre dans le service du Pr Vaquez à la Pitié par M. le Dr Donzelot, médecin des Hôpitaux.

L'orthodiagramme révèle une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche avec abaissement du point G et un petit ventricule gauche, l'effacement de l'espace clair cardio-vertébral et légère saillie de l'arc pulmonaire.

Résumé. — Sténose mitrale avec œdème aigu du poumon liée probablement à une évolution rhumatismale actuelle.

Obs. XV (*Inédite*). — *Service du* Pr Vaquez, *Hôp. de la Pitié. Salle Charcot. — Monsieur le* Dr Tisné, *chef de Clinique.* — Monsieur G... Henri, âgé de 26 ans, dessinateur entré dans le service (salle Charcot, nº 21) le 8 octobre 1925, envoyé par son médecin pour demander un avis sur son affection cardiaque et lui-même se plaignant de fatigue générale et surtout d'oppression quand il fait un effort.

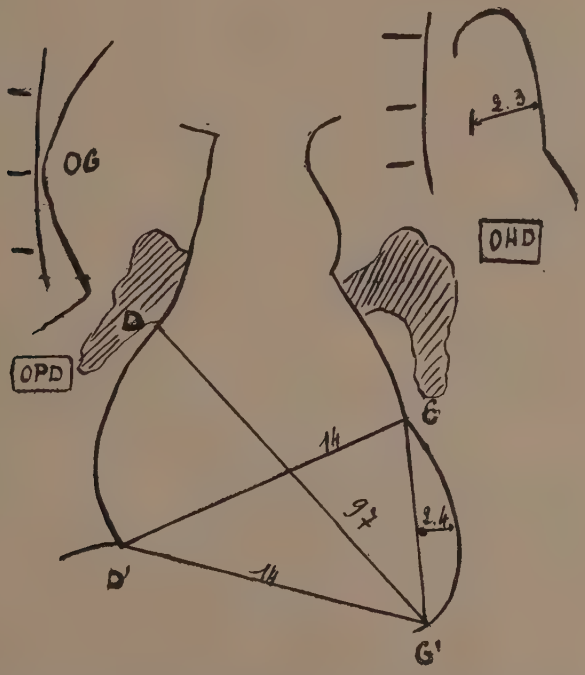
Dans les antécédents du malade, on relève une rougeole à 4 ans, une première crise de rhumatisme articulaire aigu à 8 ans, crise qui a immobilisé le malade au lit avec une forte température (40º) son genou gauche était œdématié, rouge et très douloureux.

A partir de 8 ans, il a souffert de fréquentes angines blanches. En 1918, lors du conseil de revision il a été exempté pour rétrécissement mitral. Avant cette date, il travaillait comme charpentier tôlier, au dehors ; il présentait de la congestion pulmonaire et des bronchites répétées, aussi a-t il été obligé de changer de métier. Depuis, il est employé dans une usine comme dessinateur, le travail assis semble avoir amélioré sa santé.

Au mois de décembre 1918, le malade rentrait de son travail un soir, lorsque tout à coup, il éprouve un sérieux malaise, il en est en proie à une dyspnée intense avec constriction thoracique, accompagnée d'une expectoration difficultueuse de liquide mousseux, aéré, sanguinolent, éprouvant alors une sensation de mort imminente. Il se traîne pendant quelques mètres puis est ramené chez lui en voiture. Un médecin appelé d'urgence lui applique des ventouses scarifiées ; le malade éprouve de suite un certain soulagement. On lui fait de l'huile camphrée, puis cet épisode aigu terminé, il est mis au traitement digitalique à raison de 5 gouttes par jour de digitaline cristallisée Nativelle pendant 10 jours consécutifs.

Ce traitement est mal supporté, un état syncopal survient faisant abandonner la médication dès les premières prises.

On lui donne alors de l'iodone Robin à raison de 15 gouttes par jour pendant 15 jours, le malade se sent mieux, l'oppression diminue.



M. G..., 26 ans, Dessinateur. Examen 9 oct. 1925. (Dr Bordet, Service du Pr Vaquez). Augmentation de volume du ventricule gauche et de l'oreillette gauche. Saillie de l'artère pulmonaire avec élargissement et accentuation de l'ombre des hiles. (Dr Bordet).

Depuis cet accident d'œdème aigu du poumon M. G..., passe par des alternatives d'amélioration et d'aggravation dans son état.

Il est toujours essoufflé pour monter à son bureau du deuxième étage, il est obligé de s'aliter souvent par suite de troubles qui se traduisent par de la dyspnée d'effort de plus en plus intense, un peu de gêne et des points douloureux dans la région précordiale et hépathique.

En février 1925 survient une deuxième crise de rhumatisme articulaire aigu qui l'immobilise au lit avec une forte température et son genou gauche rouge et œdématié. Il y a un mois et demi environ (août 1925) une nuit le malade a été pris brusquement d'oppression, avec sensation de striction thoracique puis a expectoré pendant 3 ou 4 jours un liquide spumeux aéré et strié de sang.

On lui applique de nouveau des ventouses scarifiées qui le soulagent puis on lui prescrit une cure de spartéine et de quinicardine.

La dyspnée depuis quelques semaines n'est plus seulement consécutive à un effort mais devient spontanée.

Le malade est vu par le Pr Vaquez le 8 octobre ; il est mis de suite au régime lacté et à un traitement digitalique à raison de 60 gouttes de digitaline en 4 jours (10 gouttes le premier jour, 20 gouttes le deuxième jour, 20 gouttes le troisième jour, 10 gouttes le quatrième).

Il supporte très bien ce traitement et ressent une amélioration sensible de son état cardiaque et pulmonaire

Le 9 octobre 1925 le Dr Bordet pratique un orthodiagramme de son cœur montrant une augmentation de volume du ventricule gauche et de l'oreillette gauche — une saillie de l'artère pulmonaire avec élargissement et accentuation de l'ombre des hiles pulmonaires.

A l'examen du 16 octobre 1925, on trouve un souffle systolique de la pointe du cœur se propageant vers l'aisselle gauche, un roulement présystolique et un dédoublement du second bruit, la palpation fait sentir un frémissement cataire très net. Le malade sort de l'hôpital le 16 octobre 1925

ayant des râles sous-crépitants à la base pulmonaire gauche sans œdème des membres inférieurs, son cœur est en arythmie complète.

Résumé. — Maladie mitrale avec prédominance de sténose mitrale. — Crise de rhumatisme articulaire aigu et deux crises net d'œdème aigu du poumon. — Arythmie complète.

Obs. XVI (*inédite*). — (*Service du Professeur* Vaquez, *hôpital de la Pitié*) due à l'obligeance de M. Destouches, interne du Service. Mme B.,., âgée de 27 ans, vient à la consultation dans le service le 21 octobre 1925 se plaignant surtout de douleurs précordiales et de dyspnée d'effort.

Au point de vue des antécédents, la malade accuse une diphtérie à 4 ans et en même temps de la chorée. Depuis ce moment là elle s'est toujours plainte d'essoufflement. Elle n'a jamais eu de rhumatisme aigu,

Vers l'âge de 18 ans elle a eu une crise typique d'œdème aigu du poumon avec sensation de constriction thoracique dyspnée subite et rejet d'une expectoration mousseuse et saumonnée. Cette crise est survenue sans cause apparente. On la transporta alors à l'hôpital St-Antoine dans le service du Pr Vaquez.

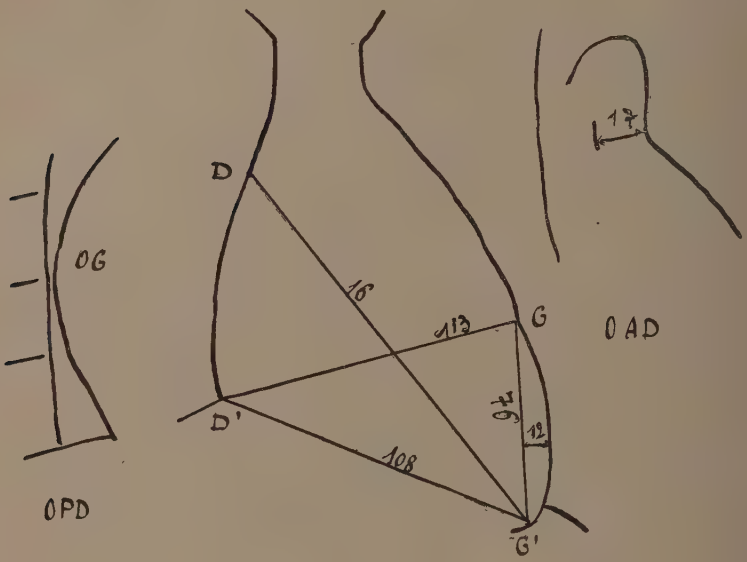
La malade se marie, devient mère d'un enfant à 25 ans. Sa grossesse a été marquée par une dyspnée à peu près continue, son médecin lui ordonne un traitement digitalique. Elle a eu en outre un peu d'albumine dans ses urines, mais n'a présenté aucune crise d'œdème aigu.

Actuellement, elle ressent des douleurs vers la pointe du cœur pendant la marche et en même temps elle est prise de palpitations.

Dans la région du dos la pression exercée vers l'omoplate gauche réveille une douleur qui d'ailleurs est souvent spon-

tanée. L'essoufflement est facile le matin pendant la marche. La malade présente aussi la nuit des crises dyspnéiques qui commencent par des tremblements suivis de dyspnée, de toux et d'un rejet de crachats saumonnés.

A l'examen du cœur, on perçoit, à la palpation, un fré-



Mme B..., 27 ans, 21 oct. 1925. (Obs. de M. le Dr Destouches. Service du Pr Vaquez). Orthodiagramme du Dr Bordet. Configuration mitrale. Dilatation de l'O. G. Saillie de l'artère pulmonaire.

missement cataire très accentué ; l'auscultation fait entendre un éclat du premier bruit, un roulement diastolique, un souffle systolique de la pointe et quelques extrasystoles.

La pression artérielle donnée par l'appareil Vaquez-Laubry est de 12 Mx et de 8 de mn.

L'examen orthodiagraphique du Dr Bordet révèle une con-

figuration mitrale nette avec dilatation de l'oreillette gauche qui comble, en position oblique postérieure gauche, l'espace clair cardio vertébral et une saillie de l'artère pulmonaire.

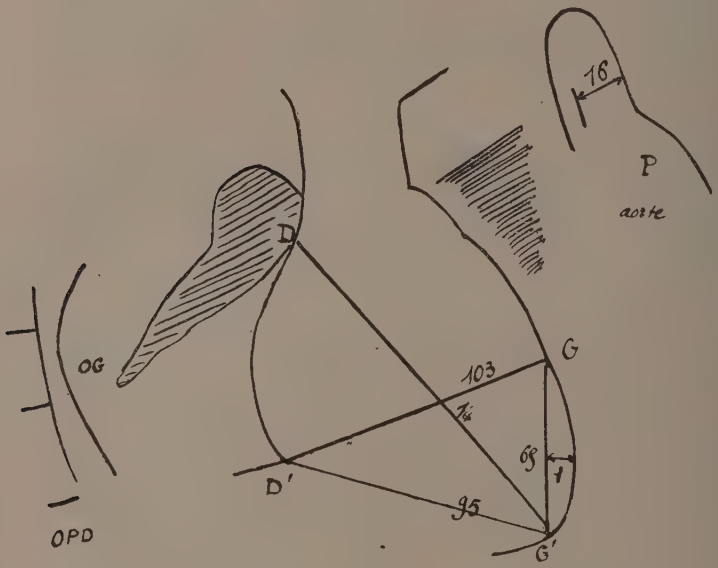
Résumé. — Maladie mitrale avec prédominance de sténose serrée, une crise d'œdème aigu à 18 ans ayant précédé une grossesse, marquée par une dyspnée à peu près continue (25 ans). Crises nombreuses depuis.

Obs. XVII (*inédite*) (*Service du* Pr Vaquez, *Hôpital de la Pitié* ; Dr Mouquin, *Chef de Clinique*) (*Salle Duchesne de Boulogne*). — Mlle L..., 22 ans, employée de bureau, entre à l'hôpital le 4 novembre 1925, pour dyspnée d'effort et palpitations.

A l'âge de 10 ans, elle a eu une chorée qui a duré un mois, à 16 ans, une grippe. On ne retrouve pas dans ses antécédents de douleurs articulaires, elle a été réglée 13 ans, mais ses règles sont irrégulières. Elle s'est bien portée jusqu'à l'âge de 17 ans puis à cette époque elle a commencé à être essoufflée facilement pendant la marche, en montant les escaliers et a ressenti des palpitations. Le Dr Josué, consulté, a constaté une sténose mitrale et lui a ordonné un traitement à base de digitale à suivre tous les mois, mais elle supportait très mal cette médication. Dans la suite elle a pris des granules de strophantus.

Il lui semble que depuis un an son essoufflement est moins continu, mais elle a eu quelques crises de dyspnée plus marquées. Ces crises surviennent seulement à la suite de grosses fatigues. Elle a eu 5 crises de dyspnée nocturne l'obligeant à s'asseoir dans son lit elle éprouve une sensation d'oppression et d'étouffement, tousse un peu et rejette quelques crachats rosés puis contenant du sang rouge, ces accidents durent deux jours environ.

Actuellement, elle présente toujours de la dyspnée d'effort et des palpitations, la nuit elle repose sur un oreiller. Elle a eu quelques points douloureux du côté droit mais pas de douleurs vives dans le dos. Ses extrémités et les régions latérales du thorax sont souvent froides.



Mlle L... 22 ans, le 6 novembre 1925. (Ortho. Dr Bordet). Configuration mitrale. Dilatation de l'oreillette gauche. Forte dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des branches hilaires.

A l'examen : la pointe du cœur bat dans le sixième espace, on perçoit un léger frémissement à la palpation. Les bruits du cœur sont réguliers et l'on entend un éclat du premier bruit et un dédoublement du second bruit, un roulement télédiastolique. Des râles sous-crépitants sont entendus aux

deux bases pulmonaires. Le foie est normal, mais a été très gros il y a un an et mesurait 15 cm. de hauteur.

Le 14 novembre, l'auscultation fait encore entendre des râles sous-crépitants aux bases pulmonaires ; les bruits du cœur sont accélérés, les signes de sténose mitrale semblent être au complet, le souffle présystolique en particulier est très net à l'auscultation. Le 16 novembre on met la malade à la solubaïne à raison de 200 gouttes en quatre jours (25 gouttes matin et soir) et à la théobromine à raison de 1 gr.50 par jour pendant 4 jours ; le 15 novembre au soir la malade a eu une petite crise d'œdème qui a duré deux jours ; les râles fins apparus aux bases tendaient à remonter vers les sommets des poumons. La tension artérielle à cette date était de 10 de mx et 7 de mn. Le 17 novembre dans la nuit la malade a fait une crise de dyspnée avec battements cardiaques qui a été suivie pendant quelques heures d'expectoration mousseuse et rosée (Les 18, 19, 20 et 21 octobre, on a fait à la malade un quart de milligramme en injections intra-veineuses).

L'orthodiagramme pratiqué le 6 novembre 1925, par le Dr Bordet, montre une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche, l'artère pulmonaire et ses bronches sont fortement dilatées.

Résumé : Sténose mitrale pure, pas de rhumatisme articulaire aigu, mais chorée. Cinq crises d'œdème aigu du poumon typique. Traitement digitalique mal supporté.

Obs. XVIII (*inédite*) (*due à l'obligeance de M.* le Dr Donzelot, *médecin des Hôpitaux de Paris*). — Madame A... 40 ans, vient consulter en sep. 1925, se trouvant en mauvais équilibre cardiaque depuis une grippe contractée depuis 3 ans. Cette malade n'a jamais présenté de rhumatismes articu-

laire aigu ; mais depuis 3 mois elle présente des crises de palpitations le soir et de l'essoufflement à la suite du moindre effort.

La nuit, par contre, crises de dyspnée avec râles et expectoration œdémateuse, blanche d'ordinaire parfois rosée.

Ces crises peuvent survenir alors qu'elle se trouve très bien en se couchant, d'ordinaire elles se produisent entre 11 heures du soir et 2 heures du matin.

La malade est bien réglée, elle a eu une maternité qui a été très bien supportée.

Son cœur présente tous les signes d'une sténose mitrale avec insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire témoignée par un souffle diastolique net.

La tension artérielle prise au Vaquez-Laubry donne 13 de maxima et 9 de minima.

On ne trouve pas actuellement de signes d'insuffisance cardiaque : pas de stase pulmonaire, ni hépathique, ni périphérique.

Un traitement digitalique a été prescrit à raison de 1 mm. de digitaline en trois jours.

Madame A... a été revue dans le courant de déc. 1925 par M. le Dr Donzelot. Sous l'influence de ce traitement répété toutes les 3 semaines, une amélioration notable s'est produite à tous points de vue et la malade a vu ses crises suspendues du moins momentanément. —

Résumé. — Sténose mitrale pure. Nombreuses crises d'œdème aigu survenant la nuit. Une maternité sans aucun accident. Pas de rhumatisme articulaire dans les antécédents.

CHAPITRE III

—

ÉTUDE CLINIQUE

Les observations que nous venons de présenter, nous paraissent établir qu'il existe au cours du rétrécissement mitral des accès d'œdème pulmonaire aigu.

Déjà au point de vue purement clinique, il est important de distinguer ce genre d'accès des accidents pulmonaires qui peuvent être au cours de la même affection provoqués par des infarctus du poumon. Ce diagnostic n'est pas purement théorique, puisqu'il est posé par Mlle Sentis dans notre observation (V).

D'autre part il y a lieu de se demander si l'œdème aigu apparaît cliniquement de façon tout à fait semblable dans ces rétrécissements mitraux et dans les affections aortiques où on le voit succéder à l'insuffisance ventriculaire gauche.

Pour répondre à cette question, il importe d'étudier avec soin sa symptomatologie qui nous est révélée par les observations ci-dessus.

Tout d'abord nous voyons que chez les mêmes ma-

lades qui ont présenté des crises typiques d'œdème du poumon, il a pu y avoir, à d'autres moments, des manifestations plus frustes.

Souvent, dans les mois ou les années qui ont précédé l'apparition de la première crise véritable, il y a eu de petits accès dyspnéiques légers accompagnés, assez souvent, d'un peu d'expectoration spumeuse voire rosée, il en était ainsi par exemple dans les observations XI et XVII.

Inversement après plusieurs crises d'œdème, on peut voir (observation de MM. Nobécourt et Pichon et observation XII de M. Vaquez), s'établir un état plus chronique de congestion œdémateuse du poumon, n'ayant plus qu'à peine le caractère paroxystique. Dans ces cas il peut arriver que le malade ne puisse plus respirer à peu près bien que lorsque le tronc est vertical ; c'est l'orthopnée des classiques. Cf. observation XVII.

Sur la symptomatologie de la crise même d'œdème aigu, il n'y a pas lieu de revenir : l'apparition brusque, l'invasion subite de la poitrine par une marée de râles puis, la survenance d'emblée d'une expectoration spumeuse rosée, tels sont les caractères bien connus qui permettent de reconnaître la crise.

Mais il y a lieu d'attirer l'attention sur la fréquence de la cyanose, au cours de ces crises œdémateuses.

Une remarque que nous ne nous croyons pas en droit d'omettre, c'est qu'il n'est pas exceptionnel que ces crises d'œdème aigu s'accompagnent de douleurs précordiales plus ou moins angoreuses avec sensation de constriction thoracique, il en était ainsi dans les obser-

vations IX, XI, XIX, XV. Cette notion ne sera pas sans intérêt au point de vue de la discussion pathogénique.

Signalons de même, dès maintenant, que les malades qui présentaient cet œdème aigu, sont sujets à ressentir assez souvent le point de côté auriculaire de Vaquez et Vilbonnet, ce point siège, à l'ordinaire, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, à la hauteur de la 6e vertèbre dorsale, il en était ainsi dans les observations XVI et XIV, plus rarement ce point de côté peut être bilatéral et donne alors la douleur en tenailles décrite par la malade de l'observation XII. Cette extension bilatérale n'est pas un motif pour récuser la notion de l'origine auriculaire de cette douleur, car Braine dont sa thèse a montré que l'oreillette gauche avait une situation presque médiane et Mentl pense que les oreillettes gauches dilatées peuvent voir leur aire de percussion déborder à droite du rachis. Il n'y a pas lieu de s'étonner dès lors qu'une oreillette grosse et douloureuse donne une douleur qui, rapportée par la malade à la paroi, ait un aspect en tenailles.

Un symptôme plus aberrant, signalé seulement dans notre observation XII est une sensation de constriction de la gorge qui apparaissait pendant la marche. Ce phénomène est difficile à interpréter et nous le mentionnons seulement pour attirer sur lui, l'attention.

Un point clinique qui n'est pas à négliger, c'est ce fait que dans bien des cas d'œdème aigu, au cours du rétrécissement mitral, la digitale a été mal supportée. Ce fait apparaît dans les observations XVII, XV, XII et VII. La belladone, au contraire, a donné assez souvent

des résultats intéressants, témoins notamment les observations IX et X.

Dans les cas où l'insuffisance auriculaire gauche semblera évidente et particulièrement dans ceux, d'ailleurs rares, où se sera montrée de l'arythmie complète, on pourra avoir recours à la quinidine, qui a donné un succès temporaire à MM. Nobécourt et Pichon dans l'observation qu'ils ont publiée et qui a été employée aussi dans notre observation XV.

CHAPITRE IV

—

ETIOLOGIE

Si maintenant nous considérons toujours au point de vue clinique les circonstances étiologiques dans lesquelles apparaît l'œdème aigu des mitraux, nous pouvons faire quelques constatations assez intéressantes.

Tout d'abord nous voyons que sur 17 observations (toutes celles rapportées ci-dessus sauf les 4 provenant de M. Gallavardin), il y en a 13 qui se rapportent à des rétrécissements isolés et 4 qui concernent des maladies mitrales, c'est-à-dire des sténoses mitrales associées à une insuffisance de la même valvule. Nous ne comptons pas les observations de M. Gallavardin parce que c'est nous qui, de la totalité des observations rapportées par lui, avons systématiquement exclu celles qui ne concernent pas des rétrécissements mitraux purs. Quoi qu'il en soit, cette statistique nous montre quel rôle le rétrécissement mitral joue dans l'étiologie de l'œdème aigu et combien le rôle de l'insuffisance semble moindre.

Un autre point de vue intéressant à considérer c'est

de savoir si cet œdème apparaît au cours d'une cardiopathie cicatricielle ou d'une cardite en évolution.

M. Bard est le premier à avoir insisté sur l'importance des causes infectieuses actuelles dans le développement des asystolies.

Les beaux travaux de MM. Vaquez et Lutembacher nous ont appris le rôle considérable des endocardites secondaires.

MM. Ribierre et Pichon ont attiré l'attention sur les états de défaillance cardiaque au cours des infestations rhumatismales continues et sont récemment MM. Laubry, Daniel, Routier et Oury insistent encore sur ce fait, et vont jusqu'à dire que les malades atteints d'affections valvulaires, quand on les met « dans des conditions telles que leur cœur ne soit jamais sollicité par des surcroîts d'effort physique, peuvent rester indéfiniment en état de compensation si ne survient un remaniement de cette cicatrice par un processus infectieux ».

Les malades de nos observations X, XIV, XIII et VI nous paraissent entrer dans le cadre des rhumatismes évolutifs tels qu'ils sont étudiés dans la thèse de M. Pichon, parue en 1924.

Quant aux circonstances qui provoquent immédiatement l'apparition de la crise d'œdème aigu ou des équivalents plus frustes que celle-ci, elles sont souvent difficiles à déterminer, quelquefois c'est pendant la nuit, en plein repos que l'œdème aigu se montre. Cf. observation XVI.

Tout au plus peut-on se demander alors, jusqu'à quel

point le décubitus, en changeant les conditions de la circulation pulmonaire, n'a pas des circonstances favorisantes sur l'apparition de l'accès.

D'autres fois, c'est un effort net qui déclanche les manifestations pulmonaires aiguës. Les malades des observations XIV et XII avaient des accès douloureux à l'occasion de la marche. La malade de l'observation XII de M. Gallavardin, avait, elle, pendant la marche non pas des douleurs mais des crachats rosés et elle entendait sa poitrine siffler.

La malade de l'observation XI faisait depuis 4 ans de la dyspnée d'effort et ici, se pose le problème, difficile à résoudre, des rapports de la classique dyspnée d'effort des mitraux avec l'œdème aigu, sujet de notre étude.

La malade de l'observation V a fait son accès d'œdème aigu à la suite d'un grand effort vocal : elle avait, ce soir-là, chanté dans une chorale.

Les malades des observations X et XI de M. Gallavardin eurent des crises typiques après coït ; la première de ces malades avait déjà eu des accès plus petits à l'occasion d'efforts divers ; le malade de l'observation IV fait une crise d'œdème aigu à la suite d'une indigestion de marrons. L'émotion joue aussi un rôle, la malade de l'observation XIV fait une crise d'œdème aigu après le décès de son beau-père.

Enfin M. Gallavardin dans son observation (XII) signale l'influence funeste d'un bain chaud qui changea trop brusquement les conditions circulatoires chez une de ses malades.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Quand le Prof. Vaquez entreprit de dissocier l'asystolie de Beau et de Potain en des syndromes répondant chacun à l'insuffisance d'une cavité particulière, il rattacha l'œdème aigu du poumon au syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, cet œdème se trouvait aussi associé aux dyspnées douloureuses, aux asthmes cardiaques de Vaquez, aux angines de poitrine et entre ces diverses manifestations de l'insuffisance ventriculaire gauche, on trouve en effet en clinique toutes les transitions.

Ce premier genre d'œdème aigu appartient d'une part aux hypertensions artérielles sans lésions cardiaques, hypertensions solidaires ou non d'une néphrite chronique et d'autre part aux insuffisances aortiques. Mais comment l'insuffisance du ventricule gauche peut-elle amener brusquement dans le poumon cet encombrement séreux ou séro-sanguinolent qui caractérise l'œdème aigu.

MM. Anderson et Prince, dès 1914, ont montré par des expériences faites sur le chat que le ventricule

gauche fonctionnait comme une pompe réglable, empêchant par aspiration l'hypertension dans la petite circulation et comme l'écrit M. Gallavardin c'est quand « la pompe d'épuisement que constitue le ventricule gauche se trouve brusquement au dessus de sa tâche et se révèle impuissante à assécher le champ pulmonaire », que survient l'œdème aigu.

Mais comment le ventricule gauche peut-il exécuter cette aspiration aux dépens de la petite circulation. Si ce n'est par l'intermédiaire de l'oreillette gauche où aboutissent les veines pulmonaires et qui est par conséquent le lieu de passage nécessaire du sang allant de la petite circulation au ventricule gauche.

Cette remarque conduit M. Gallavardin à Lyon, Ribierre à Paris, Saloz et Frommel à Genève, à penser que l'origine de la stase rétrograde, responsable de l'œdème aigu, pouvait fort bien, dans certains cas, se trouver dans l'oreillette elle-même. Que si, en effet, l'oreillette gauche qui s'était hypertrophiée pour lutter contre une cicatrice valvulaire mitrale, s'est ultérieurement laissée dilater, de la stase se fait, à l'intérieur de cette cause ; conséquemment par le processus dès lors mis en évidence par Corvisart, la stase s'étend à la circulation pulmonaire et l'on conçoit que l'œdème soit possible. L'œdème aigu du poumon sera donc une manifestation de l'insuffisance auriculaire gauche. Telle est la théorie que soutient notre maître Ribierre et qui nous paraît en effet à retenir.

Ce qui reste à expliquer, c'est pourquoi cette stase œdémateuse prend l'aspect clinique d'accès paroxysti-

que au lieu d'être, comme il semblerait qu'on dût s'y attendre, un phénomène continu chronique.

De ce fait, M. Gallavardin a fourni une explication satisfaisante. Il a montré en effet que les œdèmes véritablement aigus n'apparaissent guère quand l'insuffisance auriculaire gauche est définitivement établie et confirmée.

Rarement, cet œdème vraiment aigu est associé à l'arythmie complète, signe de déchéance auriculaire ; en somme nous sommes en présence d'une oreillette gauche qui n'est pas en fibrillation, qui est encore assez active pour qu'entre sa puissance fonctionnelle et sa déchéance complète il y ait une large marge sous l'influence provocatrice que nous avons essayé de mettre en évidence, (décubitus, effort, émotion, bains chauds), l'oreillette use de cette marge pour défaillir brusquement et la crise d'œdème éclate.

Ce qui nous paraît cliniquement à l'appui de cette conception, c'est que, quand l'état asystolique se confirme ; on voit aux crises nettement séparées d'œdème aigu, succéder un état plus ou moins chronique. Comme l'ont récemment dit MM. Nobécourt et Pichon, toutes les transitions cliniques sont possibles, dans ces conditions entre l'œdème aigu et les congestions passives. C'est à l'insuffisance auriculaire que se rattache selon eux, la plupart des syndromes pseudo-tuberculeux si bien décrits cliniquement naguère par M. le Pr Hutinel.

D'ailleurs dans l'observation rapportée par MM. Nobécourt et Pichon, il y avait en même temps de l'arythmie complète, signe de la défaillance auriculaire chronique.

Un point semble faire difficulté, c'est l'existence relativement fréquente de douleurs précordiales plus ou moins angoreuses au cours des accès d'œdème aigu que nous avons relaté plus haut dans nos observations.

En effet, ce genre de douleur caractérise nettement dans les conceptions devenues classiques de Monsieur le Pr Vaquez l'insuffisance ventriculaire gauche. Il est difficile de venir affirmer que le ventricule gauche ne participe pas au processus dans les observations visées ci-dessus ; néanmoins quelques remarques seront utiles à faire : Pour expliquer les douleurs de l'angine de décubitus, M. Vaquez rappelle que le myocarde possède comme Smirnow l'a montré en 1894 des origines sensitives dépendant du système dépresseur de Cyon et pouvant être le point de départ de processus reflexes.

Mais il faudrait étudier si l'oreillette ne possède pas comme le ventricule pareilles origines sensitives.

Le myocarde n'est pas, comme on l'a cru, insensible à ses propres dyspragies. Un des éléments les plus fréquents du myocardisme, ce sont les douleurs d'aspect angoreux. MM. Ribierre et Pichon les ont rencontrées fréquemment en dehors de toute hypertension ou lésions aortiques dans les dyspragies myocardiques du rhumatisme cardiaque évolutif, c'est de cette façon que s'expliquent probablement les douleurs cardiaques de la malade de l'observation XIV.

En somme l'existence de ces douleurs cardiaques n'est pas un obstacle absolu à ce que l'on admette la théorie de l'insuffisance auriculaire gauche pour expliquer l'œdème aigu.

Insuffisance ventriculaire et insuffisance auriculaire gauches ne s'opposent d'ailleurs pas en tant que facteurs pathogéniques ; et la physiologie pathologique de l'œdème reste une. Il s'agit, toujours comme le dit très bien Mlle Sentis d'une insuffisance de la vidange du cœur gauche. Resterait seulement à préciser le rôle possible du ventricule droit comme propulseur originel du sang dans la petite circulation.

M. Hall, de Denver (Colorado) qui avait observé un œdème aigu insistait sur le rôle de l'hypertrophie du ventricule droit dans la pathogénie de l'œdème aigu ; la puissance du ventricule droit amène une certaine pléthore de la petite circulation ; aussi dès que survient une stase rétrograde par insuffisance de l'oreillette gauche, l'œdème s'établit facilement. Au contraire, il semble que la défaillance du ventricule droit, quoique risquant d'amener des accidents plus graves, supprime la condition favorable pour la production de cet œdème aigu.

Ce que nous venons de dire semble s'appliquer indifféremment aux deux modes de lésions valvulaires mitrales, insuffisance et rétrécissement, pourtant le rétrécissement joue un rôle beaucoup plus grand dans la pathogénie de ces œdèmes pulmonaires aigus. On peut ici invoquer à titre hypothétique l'opinion de M. Bard qui pense que les insuffisances n'agissent pas, sur la cavité située en amont de la lésion, de la même façon que les rétrécissements.

D'après cet auteur, les insuffisances se compensent par une augmentation de l'écarquillement diastolique de la cavité et le fléchissement cardiaque correspond par

conséquent à un retour passif de la cavité sur elle-même pendant la diastole.

Ces conditions sont peut-être moins favorables à l'établissement du régime circulatoire amenant l'œdème aigu que ne l'est la véritable hyposystolie auriculaire avec dilatation que caractérise le fléchissement cardiaque dans le rétrécissement mitral.

CHAPITRE VI

—

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se pose dans des conditions assez différentes suivant qu'on a affaire à une véritable crise ou à de petits accès frustes ou à un état plus prolongé, intermédiaire entre l'œdème aigu proprement dit et la congestion passive du poumon.

I. — La crise aiguë, quand l'attention est plus attirée par la dyspnée et les signes physiques que par l'expectoration pourra être confondue avec l'infarctus du poumon. L'infarctus survient également chez les mitraux, il donne également des foyers de râles crépitants, mais ces foyers sont beaucoup plus limités que la marée de râles qui caractérise l'œdème aigu.

L'existence de fièvre n'est pas un élément diagnostique car l'infarctus du poumon constitue souvent chez les mitraux la figure clinique d'une endocardite secondaire type Vaquez-Lutembacher, affection fébrile ; l'infarctus peut aussi se rencontrer au cours du rhumatisme cardiaque évolutif ; mais comme nous l'avons vu ci-

dessus l'œdème aigu même de l'insuffisance auriculaire gauche des sténoses mitrales peut se voir au cours d'une évolution rhumastismale fébrile actuelle.

Le vrai critère diagnostic, c'est l'expectoration ; d'ailleurs elle survient en général d'emblée et le diagnostic ne peut pas beaucoup errer car l'expectoration spumeuse et rosée de l'œdème aigu ne ressemble pas à l'expectoration noirâtre plus franchement hémoptoïque de l'infarctus.

Le diagnostic d'œdème aigu, une fois assuré, il restera à porter le diagnostic étiologique, s'agit-il d'un œdème par insuffisance auriculaire gauche ou d'un œdème lié à une insuffisance ventriculaire gauche. C'est l'examen complet du sujet qui nous renseignera et nous n'y insisterons pas davantage.

II. — Ces petits accès dyspnéiques qui ne s'accompagnent qu'inconstamment d'un peu d'expectoration spumeuse sont tout à fait semblables à ceux des insuffisances ventriculaires gauches dont ils se rapprochent d'ailleurs beaucoup, nous l'avons vu par leur pathogénie. Là encore il faudra voir si le malade présente des signes physiques d'une affection mitrale et si éventuellement il y a quelquefois des points de côté auriculaires ; ces signes orienteraient vers un œdème de pathogénie auriculaire. Si au contraire, il s'agit d'un aortique ou d'un hypertendu, il faudra penser à l'œdème aigu par insuffisance ventriculaire gauche.

III. — Quand l'insuffisance auriculaire s'est constituée d'une manière plus lente, les poumons sont encom-

brés souvent dans leur totalité par des râles qui peuvent n'avoir pas de caractère proprement crépitant, mais l'allure de sous-crépitants plus ou moins gros. Faisons la radioscopie, on aperçoit une obscurité qui, au premier abord, semble assez diffuse. Dans ces conditions il est naturel qu'on puisse penser à une tuberculose à évolution rapide. Mais ayant fait faire un cliché radiographique et l'examinant avec soin, on verra que l'obscurité affecte en réalité la forme d'un éventail répondant aux veines pulmonaires distendues.

L'obscurité et les râles disparaîtront d'ailleurs par un traitement s'adressant uniquement au cœur. Enfin dans ces insuffisances auriculaires, d'aspect subaigu de l'arythmie complète pourra avoir eu le temps de s'établir, au moins en était-il ainsi dans l'observation de MM. Nobécourt et Pichon qui ont attiré l'attention sur ce genre de syndrome.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le Pronostic diffère bien entendu beaucoup suivant que l'on a affaire à l'accès fruste, à la grande crise ou à l'état prolongé.

I. —L'accès fruste ne paraît pas avoir par lui-même une grande gravité ; mais il est important en ce qu'il est, comme nous l'avons vu dans les observations ci-dessus, souvent l'annonciateur des grandes crises.

On sait maintenant que la formule de Peter est exagérée ; il y a bien des femmes atteintes de rétrécissements mitraux qui supportent parfaitement une grossesse, voire des grossesses successives, mais il nous semble intéressant de noter les petits accès frustes de dyspnée lors des montées, souvent un peu d'expectoration spumeuse, paraîssent être un indice pronostique d'accidents gravido-cardiaques au cas où la femme deviendrait enceinte. Aussi proposerons-nous volontiers de modifier la formule de Peter en se contentant d'interdire le mariage à celles des jeunes rétrécies mitrales qui auront présenté de ces petits accès.

II. — La grande crise a la même signification pronostique grave dans l'insuffisance auriculaire gauche que dans l'insuffisance ventriculaire gauche et nous ne reviendrons pas sur ce danger immédiat, connu de tous.

III. — Quant aux états de congestion œdémateuse plus prolongés, on pourra espérer les améliorer par le traitement cardiaque dont nous allons parler, mais il ne faudra pas s'attendre à une amélioration définitive. L'oreillette étant gravement touchée dans son fonctionnement pour que le pronostic soit déjà sévère,

Disons en terminant que le pronostic sera fortement grevé si l'œdème aigu survient au milieu d'une évolution inflammatoire, soit endocarditique secondaire, soit spécifiquement rhumatismale.

CHAPITRE VIII

—

TRAITEMENT

Le traitement de la crise d'œdème aigu ne diffère pas selon la pathogémie de cette crise. Par conséquent dans les cas qui nous occupent, il faudra, en présence d'une crise nette, ne pas hésiter à recourir aux émissions sanguines abondantes soit par phlébotomie, soit par ventouses scarifiées, et c'est avec raison, croyons-nous, que l'auteur américain-Hall regrettait de n'avoir pas pratiqué la phlébotomie à son malade.

Quant au traitement qui doit s'adresser à l'état même du cœur, il consistera, bien entendu, en médication cardiaque. La *digitale* est celui auquel on pense en premier lieu mais il nous semble qu'il ne faille ici l'employer qu'avec prudence, car dans maintes observations elle a été mal supportée.

Cf. observations XVII, XV et XII.

M. Ribierre conseille l'emploi de la *belladone*, qui lui a, plusieurs fois, donné de bons résultats dans des cas semblables.

On pourra recourir par exemple à l'extrait de belladone à la dose moyenne de deux centigrammes *pro die ;* ou bien à la poudre de belladone à raison de quatre centigrammes par jour.

Enfin, il ne faudra pas négliger l'emploi d'un médicament dont on a trop longtemps oublié l'utilité cardiologique : la *quinine*. Quand il y aura de la tachysystolie auriculaire ou de l'arythmie complète, on pourra recourir à la *quinidine,* mais ce médicament a le désavantage de pouvoir être difficilement interrompu lorsqu'on en a commencé l'usage. Son effet est en somme strictement temporaire et il ne présente pas sur son congénère la quinine l'éclatante supériorité qu'on a voulu lui attribuer.

Quand au *strophantus* et à *l'ouabaïne*, il nous paraît difficile de donner aujourd'hui un avis sur l'action dans les cas qui nous occupent, la question doit rester à l'étude.

CONCLUSIONS

1° L'œdème aigu du poumon n'est pas l'apanage exclusif des hypertendus et des aortiques ; il se rencontre aussi au cours des cardiopathies mitrales, rétrécissement surtout.

2° L'œdème aigu des mitraux est l'un des principaux éléments cliniques des accidents gravido-cardiaques, mais il peut fort bien se rencontrer aussi en dehors de la grossesse.

3° A l'œdème aigu des mitraux il faut cliniquement rattacher, non seulement les crises typiques, mais encore les petits accès, dyspnéiques, frustes, accompagnés ou non d'un peu d'expectoration mousseuse et rosée ; et aussi certains états subaigus de congestion œdémateuse, pouvant donner un syndrome pseudo-tuberculeux.

4° Il est vraisemblable que l'œdème aigu des affections mitrales ainsi que ses équivalents cliniques sont dus à l'insuffisance de l'oreillette gauche.

5° Il n'y a pas lieu d'interdire le mariage à tous les porteurs de rétrécissement mitral, mais cette interdiction s'impose pour les jeunes filles qui ont déjà présenté de petits équivalents œdémateux, permettant de prévoir des crises plus dangereuses, si survenait une grossesse.

6° La belladone et la quinine sont dans ces cas à conseiller plutôt que la digitale qui souvent a été mal supportée.

Vu, *le Doyen*,
H. ROGER.

Vu, *le Président*,
NOBECOURT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Gallavardin. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité (*Archives des maladies du cœur des vaisseaux et du sang*, Baillère, juin 1921, p. 262).

Ribierre. — L'œdème pulmonaire aigu dans le rétrécissement mitral pur, en dehors de la gravité (insuffisance auriculaire gauche aiguë), (*Revue médicale Française*, septembre-octobre 1924, p. 223).

Ribierre et Pichon. — Rhumatisme cardiaque évolutif (*Paris-Médical*, Baillère, 5 juillet 1924, p. 19).

Barié. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, (Vigot frères, p. 383).

Vaquez. — Maladies du cœur (*Nouveau traité de Médecine et de Thérapeuthique*, Baillière, p. 381).

Vaquez. — *Loc. cit.*, p. 685.

Vinay. — (*Lyon-Médical*, 1896), p. 289 et 332, 1er novembre. De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse.

Lian. — *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*. (Appareil circulatoire, p. 283, Maloine et fils, Paris).

Ch Saloz et Ed Frommél. — (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1923, p. 570 et 572). L'œd. aigu du poumon au cours du rétréc. mitral.

Pouliot. — (*Thèse de Paris*, 1904, nº 15, conclusions p. 21). Des accidents qui compliquent les maladies du cœur de la grossesse.

Landouzy. — Du rétrécissement mitral (*Gazette des Hôpitaux*, 1884, p. 18).

Lowenthal (Mme). — Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur. De l'influence du rétrécissement mitral sur la grossesse (*Thèse Paris*, 1890.

Magé. — Du rétrécissement mitral pur (*Thèse Paris*, 1885).

Oblin. — Œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral pur en dehors de la gravidité (insuffisance auriculaire aiguë), (*Thèse Paris*, 1924).

Vaquez. — Forme clinique des accidents pleuro-pulmonaires chez les cardiaques (*Arch. des maladies du cœur*, 1917, p. 1 à 12).

Les grands syndromes d'insuffisance cardiaque (*Arch. des maladies du cœur*, 1913, p. 753).

Vaquez et Digne. — Rétention des chlorures au cours des cardiopathies (*Presse Médicale*, 1902, n° 82, p. 652).

Jacquelin (H.). — Etude clinique et pathogénique des manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et des cardio-rénaux (*Thèse Paris*, 1922, Arnette, éditeur).

Bezançon de Jong et Jacquelin (A). — Types cliniques et facteurs principaux de la dyspnée des cardio-rénaux (*Presse Médicale*, 1921, n° 38).

D. Routier et Oury. — (*Bulletin Médical*, déc. 1924). Le poumon cardiaque (cité par Dr Magniel, *in Monde Médical*, fév.-mars 1925, p. 173).

Huchard. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte* (Douin, Paris, 1905).

Amblard. — La tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon (*Presse Médicale*, n° 64, 11 août 1911).

Leconte. — Les insuffisances cardiaques partielles (*Journal médical français*, 1921, p 144 à 150. L'insuffisance auriculaire).

Gallavardin. — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Journal de médecine de Lyon*, 1921, n° 39).

La Tension artérielle en clinique (Masson, Paris, 1920, 2e édition, p. 593).

Ribierre. — Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque (*Paris-Médical*, juill. 1914, p. 120).

Taillens. — Société Vaudoise de Médecine, 15 janv. 1916 (*In Revue médicale de la Suisse Romande*, 1916, p. 174).

Anderson and Prince. — The relative systolic discharges on the right and left ventricles and their bearing on pulmonary congestion and depletion (*Heart,* 1914, p. 217).

M. Leconte et S. Yacoel. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (*Paris-Médical*, août 1924).

Vaquez. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (*Tribune Médicale,* 29 août 1903, p. 181).

Magniel. — L'insuffisance auriculaire (*Pratique Médicale Française*, janvier 1924, p. 25).

Vaquez. — La digitale (*Archives des maladies du cœur,* sept.-oct. 1924).

Vaquez et E. Bordet. — Utilité des examens radioscopiques répétés du cœur au cours des affections cardio-vasculaires (*Paris-Médical,* 5 juil. 1924).

Bordet et Géraudel. — Le ventricule gauche en œuf (*Arch. des maladies du cœur*, déc. 1924).

Chaumet. — La radioscopie des cavités gauches du cœur en O. A. C. (*Arch. des maladies du cœur*, avril 1924).

Laubry (Ch.), Daniel, Routier et Walser. — Rétrécissement mitral et insuffisance ventriculaire droite (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 2 mai 1924).

Merklen. — Considérations sur le rétrécissement mitral pur (*Paris-Médical*, 13 sept. 1924).

Merklen. — Considérations sur le rétrécissement mitral pur (*Paris-Médical*, 5 juil. 1924).

Lian et Marcorelles. — De la paralysie à récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral (*Arch. des maladies du cœur*, 1913).

Clarac. — L'arythmie complète (*Thèse Paris*, 1913). *Cité* par Ribierre dans art. Formes de l'insuffisance cardiaque (*Paris-Médical,* juil. 1914, p. 121).

Fouineau. — De l'œdème du poumon (*Thèse Paris*, 1898).

Chémery. — Œdème aigu du poumon. Pathogénie (*Thèse Paris*, 1908).

Dionis. — Dissertation sur la mort subite (2e édition, 1718, p. 68).

Widal et Teissier. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique.*

Bordet. — Les anomalies de développement du profil de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral ; *cité* (in *Arch. des maladies du cœur,* 1923, p. 291 à 294 par J Heitz).

Vaquez et Bordet. — Le cœur et l'aorte, 1920, 3e édition, p. 73.

Semaine Médicale, 12 mai 1909, p. 217).

Sahli. — Zur. Patho und therap. des Lungenödemes (*Arch. experiment. Patho und Pharmak.*, 1885, XIX, p. 433 à 482).

Loncaker (Fh.). — Affections mitrales et grossesse (*American journal of obstetrics and deases of women.*, april 1915).

Fahrenkanp. — Sur les palpitations des malades atteints du rétrécissement mitral pur (*Mediz. Klinik.*, 1922, n° 31, p. 994. Rapporté par Foncin, in *Arch. médicales du cœur,* 1923, p. 141).

Bard. — Etiologie, Pathogénie générale et mécanisme d'action des causes pathogènes (*Progrès Médical*, 1912, n° du cinquantenaire).

Mlle Sentis. — *Bulletin de la Société des Sciences Médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, mai 1925, fascicule VII, p. 329.

Francis Bordet. — Le rhumatisme cardiaque évolutif (*Bulletin Médical*, mercredi 24, samedi 27 déc. 1924, p. 1479).

E. Pichon. — Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement (*Thèse Paris,* 1924, Arnette, éditeur).

Ed. Doumer et Mlle Alphant. — Rhumatisme cardiaque évolutif et myocardie (avec un tracé), (*Gazette des Hôpitaux*, 7 oct. 1925, p. 1297).

E. Pichon. — L'emploi du salicylate de soude dans les cardiopathies (*La Médecine*, mars 1925, p. 451).

E. Pichon et R. Prieur. — Comment comprendre aujourd'hui la mécanique cardiaque (*Progrès Médical,* 21 novembre 1925, p. 1719).

Ch. Laubry, D Routier et P. Oury. — L'insuffisance ventriculaire gauche ; son rôle en pathologie cardiaque (*Presse Médicale*, 4 avril 1925, p. 443).

Ch. Laubry, D. Routier, R. Largeau. — Insuffisance ventriculaire droite (*Presse Médicale*, 16 août 1924, p. 681).

R. Largeau. — Insuffisance ventriculaire droite (*Thèse de Paris*, 1924).

Hall J.-M. — MD. A case of fatal pulmonary Edema from mitral stenosis (*The Medical Fort-nightly*, Saint-Louis, 1896, IX, p. 174).

M. Magniel (1). — La cardiopathie (*Monde Médical*, 15 février 1925, p. 173 à 174).

MM. le Professeur P. Nobécourt et Dr Edouard Pichon. — Rhumatisme cardiaque évolutif avec insuffisance auriculaire gauche, chez une fille de 10 ans (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXVIII, nº 8, août 1925).

(1) Observation VI de notre thèse (*Société Médicale des Hôpitaux*, décembre 1925.

1926. Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Rou.